Rok LI. Kraków, dnia 20. kwietnia 1912. Nr 16.

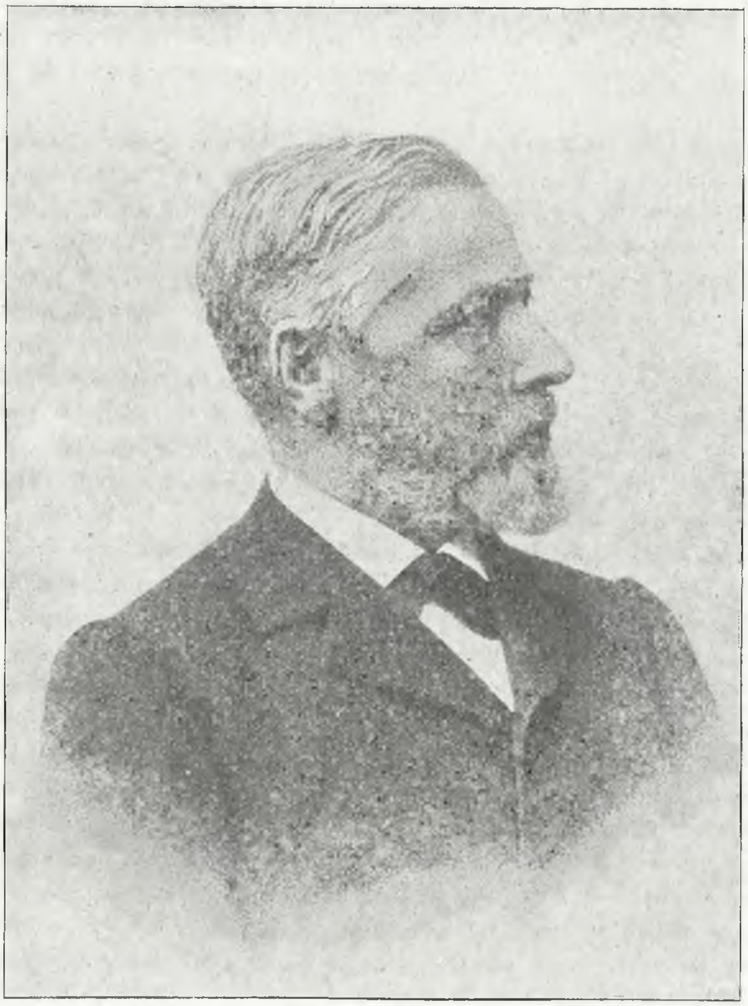
PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEKARSKICH POLSKICH W KIJOWIE I CHICAGO, ORAZ

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.



PROFESOR IGNACY BARANOWSKI.

Pięćdziesiąt lat dobiega od pamiętnej chwili otwarcia Szkoły Głównej w Warszawie, a wraz z tą rocznicą nadchodzi pięćdziesiąta rocznica pierwszych wykładów Ignacego Baranowskiego, jako profesora-adjunkta tej Wszechnicy. A chociaż katedrę profesorską zajmował urzędownie tylko w pierwszej połowie tego okresu, to jednak działalność Jego dydaktyczna trwała w rzeczywistości aż niemal po dni dzisiejsze, okrągłe pół wieku. Przedziwna Jego zdolność organizatorska, niestygnący zapał, odczucie potrzeb społeczeństwa, poświęcenie całego siebie celom ogólnym, objawiały się przez ten ogromny okres czasu równie świetnie na tem, jak na wszystkich innych polach pracy publicznej. Kiedy Mu odjęto warsztat kliniczny w uniwersytecie, stworzył nowy ze swego oddziału szpitalnego, ze swego prywatnego ambulatoryum, nawet z narad lekarskich w praktyce, rozdawał skarb swej wiedzy i olbrzymiego doświadczenia z hojnością królewską, uczył i przodował wszędzie, ciągle, niezmordowanie.

Czem była ta Jego dobrowolna, ofiarna praca dydaktyczna dla rozwoju medycyny naszej w tym zaborze, gdzie nawet nauka polska, tłumiona, odzierana ze środków, ma swoją martyrologię, widać już nawet z tej części dzieła Ignacego Baranowskiego, którą oczy współczesnych z wiru teraźniejszości uchwycić mogą. I zadziwia ta część nietylko jasnym płomieniem zapału, który On tchnął w cały szereg pokoleń lekarskich, nietylko zwycięską walką ze spiętrzonemi przed polską twórczością naukową przeszkodami, ale i ilością i jakością tego, co pod Jego wpływem zdziałano, ale i szerokością horyzontów, które obejmował i swym bezpośrednim i pośrednim wychowańcom otwierał. Ożywczy promień niepospolitej Jego umysłowości oddziaływał daleko poza ramy tej gałęzi medycyny, której głównie się poświęca. Ale bo też On sam łączy ogromną erudycyę, wszechstronne wiadomości z rzadką zdolnością syntezy, krytycyzm i mądrą rozwagę z wysokim polotem, wielką inicyatywę z wyjątkową wrażliwością na nowe w nauce prądy, bystro oceniając ich wartość i przewidując doniosłość.

Już to, co Ignacy Baranowski zdziałał u nas na polu lekarskiem, przez pół wieku krocząc na przedzie jako mistrz, jako nauczyciel w najobszerniejszem i najszlachetniejszem tego wyrazu znaczeniu, wystarczyłoby, aby wypełnić kilka pracowitych żywotów ludzkich, wystarczyłoby, aby zjednać cześć i wdzięczność współczesnych i potomnych. A przecież to dopiero jedna strona Jego czynów. Niemniej, niż lekarze wobec nauczyciela, jest całe społeczeństwo dłużnikiem Jego, jako obywatela.

Gdzie szło o myśl, mającą dla przyszłości narodu wydać owoce, gdzie trzeba było mądrej rady, pomocnej a ofiarnej ręki, gdzie był do spełnienia doniosły czyn, gdzie budowała się rzecz społeczeństwu pożyteczna, tam był zawsze Ignacy Baranowski. Każdej sprawie ogólnej przynosił w ofierze dobrą wiarę, gorące uczucie, wysoki hart ducha, przenikliwy rozum, wytrwałą wolę, umiejętność czynu, stopione w jeden kruszec miłością Ojczyzny. Jej-to złożone śluby muszą być najgłębszą treścią duszy Tego, kto takie wyznaje ideały: »Gdyby można jedną myśl, jedno dążenie tchnąć w całe społeczeństwo,... gdyby wszyscy stanąć umieli pod jedną chorągiew wspólnego dobra, gdyby ręka w rękę iść, wspólnie pracować chcieli!«

Długi jest poczet dzieł społecznych, które z Jego imieniem się wiążą, a niemniejszy podobno takich, gdzie dawał swą myśl i pracę bezimiennie, pozostawiając drugim tytuł zasługi, zrzekając się go, byle stała się rzecz potrzebna i dobra. Wszystkie policzy i zapisze kiedyś historya. A wśród nich wielkie miejsce wyznaczy trosce Jego o oświatę dla wszystkich i staraniom o podniesienie ruchu umysłowego i poziomu nauk, ukoronowanym przez założenie Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, którego On był głównym twórcą.

Naturalnym i zdrowym objawem był wyraz wdzięczności, składamy Mu przez społeczeństwo, była chęć uczczenia uroczystym obchodem jubileuszu Jego przed czterema laty, zaniechanym tylko na wyraźne Jego życzenie. Ale pragnienie złożenia zbiorowego hołdu Temu, co, jak mało kto u nas, czynami całego życia swego stwierdził, że Mu nie było »nil humani alienum«, Temu, który myślą i uczuciem, i mądrem przewidywaniem obejmował obecne i przyszłe narodu pokolenia, z nieodpartą powraca siłą. I w dniu jutrzejszym chyląc z czcią czoło przed wielką zasługą i wielką duszą, złączą się obie Wszechnice polskie z Towarzystwami naukowemi, złączą się najwyższe nasze instytucye naukowe z najszerszemi kołami społeczeństwa ze wszystkich trzech dzielnic naszych.

Tej czci obrazem wiernym i prawdziwym jest oto głos sędziwej Wszechnicy Jagiellońskiej:

»Dostojny Panie! Pół wieku ubiegło od początków Twej działalności, która niosła zawsze nietylko słowo, lecz i chleb dla społeczeństwa. I zbiegła się ta data osobista z inną, ogólniejszą, powstania Szkoły narodu, która przed laty pięćdziesięciu zajaśniała na krótko, aby jednak rzucić w dusze narodu szlachetne posiewy na lat szeregi. Należałeś do pokolenia, które kiedyś z zapałem młodzieńczym, miłością dla przeszłości i wiarą serdeczną w przyszłość chwyciło się pracy, zamierzającej odradzać to, co stłumionem zostało, nawiązywać węzły zerwane z dawnymi wiekami, torować drogi prawidłowego rozwoju myśli i słowu polskiemu. Jakiś powiew wiosenny i świeży żyźnił wtedy te prace i porywy. Niestety klęski i nieszczęścia podcięły niebawem zamiary społeczeństwa i trudy. Ale hasła wtedy rzucone nie zamarły. Więc z hasłami temi w duszy, kiedy wkrótce zaczęto niszczyć wszystko, co narodowi daje życie i zdrowie, podtrzymywałeś Ty wraz z innymi prześladowaną miłość, utrudnioną i hamowaną pracę, wyszydzaną nadzieję, stanąłeś w szeregu tych, co mimo wszelkich życia mozołów i czasów przeciwności ducha nie dadzą, rąk nie opuszczą. I ze zwiększonem poczuciem obowiązku i z tem przeświadczeniem, iż w braku instytucyi ludzie za instytucye stanąć powinni a zadanie ich wziąść na swe barki, zabrałeś się do nowego, upalnego trudu i znoju, którego cel i żniwo dalekie, lecz niemniej zobowiązują i wytykają drogi powinności i działania. Słowa rzymskiego Tacyta niech starczą za ocenę i pochwałę Twych

Adres Uniwersytetu krakowskiego skreślony piórem Prof. Kazimierza Morawskiego.

zachodów: Sciant quibus moris est illicita mirari, posse etiam sub malis principibus magnos viros esse, obsequiumque ac modestiam, si industria ac vigor adsint, eorum laudes excedere, qui plerique per abrupta, sed in nullum rei publicae usum, ambitiosa morte inclaruerunt.

Te słowa śle Ci, Dostojny Panie, na złote Twe gody ze służbą i zasługą Uniwersytet Jagielloński, dołączając życzenie, abyś wieczór życia przepędził w tem błogiem poczuciu, żeś zakonu strzegł i dochował, a w tej kojącej nadziei, iż siejba Twą ręką rzucona zejdzie i kiedyś narodowi owocne plony przyniesie«.

Z Zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej Uniw. Jag.

O wpływie emanacyi radu na fagocytozę mikrobów.

Napisał

Prof. Dr. Karol Klecki.

I. Wstęp.

Od czasu gdy działanie różnych wód leczniczych, zwłaszcza t. zw. cieplic obojętnych, zaczęto przypisywać, często w znacznej nawet mierze, zawartej w tych wodach emanacyi radu, stosowanie tej emanacyi w lecznictwie coraz bardziej się rozpowszechnia, a piśmiennictwo lekarskie zyskało pokaźny szereg prac o leczniczem działaniu emanacyi radu. Natomiast podstawy fizyologiczne, na jakich każde racyonalne leczenie opierać się winno, są tutaj jeszcze bardzo mało opracowane, tak że wielu zagadnień z tej dziedziny zupełnie jeszcze nie wyjaśniono, a niektóre z tych zagadnień zaczęto poruszać dopiero w ostatnich czasach.

Dotychczasowe badania nad fizyologicznem działaniem emanacyi radu wskazują, że emanacya ta, przynajmniej w pewnych warunkach, jest czynnikiem, który działa zarówno na komórki ustrojów wyższych, jakoteż i na komórki bakteryjne.

Że emanacya radu działać może na komórki zwierzęce, wynika z doświadczeń Boucharda, P. Curie i Balthazarda, którzy stwierdzili, że emanacya ta, nie posiadająca naogół wybitnie toksycznych własności, jak to pokazało się przy sposobności doświadczeń leczniczych, może jednak w pewnych warunkach zatruć zwierzę, i to nawet śmiertelnie. Wynika to również z badań, jakie przeprowadzili Danysz, Schaper oraz Winterbert nad działaniem radu na organizmy rozwijające się; Winterbert znalazł przytem, że emanacya radu w pewnych dawkach przyśpiesza wzrost i rozwój kijanek żaby zielonej, a w wielkich dawkach działa na nie szkodliwie, a zatem że emanacya radu, podobnie jak inne bodźce fizyologiczne, zależnie od intensywności działania, może sprowadzić skutki różne, nawet wręcz sobie przeciwne.

Zdaniem Loewenthala działanie emanacyi radu na ustrój polega na aktywowaniu zaczynów wytwarzanych w komórkach.

Bezpośrednie działanie emanacyi radu na niektóre wyodrębnione komórki zwierzęce, mianowicie na ciałka czerwone krwi oraz na plemniki, badał London; znalazł on, że zarówno jedne, jak i drugie, ulegają pod wpływem emanacyi radu rozpuszczeniu.

Bouchard, P. Curie i Balthazard w powyżej przytoczonych badaniach znaleźli, że u zwierząt zatrutych emanacyą radu występuje leukopenia; z tego wynikałoby, że emanacya radu w dawkach toksycznych albo działa na ciałka białe krwi chemotaktycznie ujemnie, albo też, że może je nawet niszczyć.

Co się zaś tyczy działania emanacyi radu na mikroby, to jeden tylko autor, mianowicie Loewenthal, w niedawno ogłoszonej pracy twierdzi, że emanacya radu wogóle nie działa bakteryobójczo. Zresztą, począwszy od Danysza, wszyscy inni badacze, którzy zajmowali się tą kwestyą, doszli do wręcz przeciwnego wniosku. Von Baeyer, London, Dorn, Baumann i Valentiner, Goldberg, Dautwitz oraz Rheinboldt stwierdzili bakteryobójcze działanie emanacyi radu, i to nietylko na roztocze, ale i na różne mikroby chorobotwórcze, jakoto na prątki wąglika, duru, błonicy, przecinkowce cholery oraz zarazki tyfusu mysiego, zaś Bouchard i Balthazard znaleźli, że emanacya radu upośledza najsilniej zdolność wytwarzania barwika, a dopiero potem osłabia jadowitość, oraz upośledza, a nawet powstrzymuje zupełnie rozwój takich mikrobów, które wytwarzają barwik dyfundujący do otoczenia, że natomiast wybitnie zwalnia ona a względnie zatrzymuje rozwój mikrobów, które wytwarzają barwik ściśle związany z ich ciałem.

Już z tych badań nad działaniem emanacyi radu na mikroby wytwarzające barwik wynika, że emanacya radu nie na wszystkie mikroby działa jednakowo.

Sądząc z badań Suessa, prątki gruźlicy oraz drożdżaki nie są wrażliwe na działanie emanacyi radu. W doświadczeniach Suessa emanacya radu nawet w znacznem stężeniu i po dwudniowem działaniu nie wpływała ani na rozwój ani na jadowitość prątka gruźlicy ludzkiej i bydlęcej, jak również na prątka gruźlicy zwierząt zimnokrwistych.

Z powyższego przedstawienia obecnego stanu nauki o działaniu fizyologicznem emanacyi radu widać, jak mało jeszcze poznano działanie tego czynnika na życie i czynności komórkowe. Pragnąc przyczynić się do rozjaśnienia tej tak ciemnej jak dotąd dziedziny, postanowiłem zbadać, czy i jaki wpływ wywiera emanacya radu na fagocytozę mikrobów. Obrałem jako przedmiot badania to właśnie zjawisko raz ze względu na wielką doniosłość fagocytozy, zwłaszcza w warunkach patologicznych, powtóre zaś dlatego, że wyraz morfologiczny, jaki rzeczone zjawisko posiada, czyni jego badanie łatwiejszem, niż badanie wielu innych przejawów życia komórkowego.

Ponieważ z dotychczasowych badań nad działaniem

fizyologicznem emanacyi radu niepodobna wysnuć żadnych wniosków co do tego, czy i jaki wpływ wywiera emanacya radu przy fagocytozie mikrobów, czy to na fagocyty, czy na mikroby, czy też na jedne i drugie, a zatem czy i jaki wpływ emanacya radu może wywierać na fagocytozę mikrobów, kwestyę tę mogły wyświetlić jedynie szczegółowe badania w tym przedmiocie.

Badania takie rozpocząłem w 1909 r., a niektóre wyniki tych badań przedstawiłem w wykładzie »O fizyologicznem i leczniczem działaniu radu« na I Zjeździe Internistów polskich w Krakowie w lipcu 1909 r. W 1910 r. przeprowadziłem nowy szereg doświadczeń, których wyniki potwierdziły w zupełności wyniki poprzednich moich doświadczeń, a nadto pozwoliły wejrzeć nieco głębiej w mechanizm spostrzeganych zjawisk.

W tymże 1910 r. ogłosił Reiter w nowo powstałem czasopiśmie »Centralblatt für Roentgenstrahlen, Radium und verwandte Gebiete« pracę w tym samym przedmiocie. Reiter badał wpływ emanacyi radu na fagocytozę samego tylko prątka gruźlicy. Z doświadczeń przeprowadzonych poza ustrojem wnosi on, że emanacya radu, jak się zdaje, wogóle potęguje pożeranie tego prątka przez ciałka krwi, w niektórych przypadkach aż do 30%; wnosi on jednak zarazem z tych samych doświadczeń, że w pewnych warunkach ten sam czynnik, jak się zdaje, może również chronić prątki gruźlicy od pożarcia ich przez fagocyty.

Reiter przypuszcza, że spotęgowanie fagocytozy prątków gruźlicy sprowadza tu nie osłabienie ich przez emanacyę radu, a raczej pobudzanie przez emanacyę fagocytów, woda nasycona emanacyą radu działa bowiem wogóle dodatnio na żywotność fagocytów. W doświadczeniach zaś przeprowadzonych na świnkach morskich, którym wstrzykiwał podskórnie wodę zawierającą emanacyę radu, Reiter nie mógł stwierdzić żadnej zmiany wskaźnika opsonicznego względem prątka gruźlicy, co przypisuje szybkiemu wydalaniu się emanacyi radu z ustroju, co odbywa się, jak to wiadomo z badań dawniejszych, głównie przez płuca.

Wyniki doświadczeń Reitera przeprowadzonych poza ustrojem nie zgadzają się z wynikami moich eksperymentów z prątkami gruźlicy, i to zarówno tych, które wykonałem przed moim komunikatem w r. 1909, jak również i tych, jakie przeprowadziłem później, a w których uwzględniłem takie właśnie szczegóły w sposobie badania, jakie rzeczoną niezgodność wyników ewentualnie mogłyby tłumaczyć. Już w pierwszych zatem badaniach nad wpływem emanacyi radu na fagocytozę mikrobów zachodzi sprzeczność co do działania tego czynnika na fagocytozę prątka gruźlicy. Okoliczność ta skłania mnie do przedstawienia całokształtu moich badań w tym przedmiocie.

II. Sposób badania.

Wpływ emanacyi radu na fagocytozę mikrobów badałem poza ustrojem zwierzęcym w przyrządzie, który specyalnie do tego celu zestawiłem.

Fagocyty otrzymywałem z jamy opłucnej królika. W przeddzień doświadczenia wstrzykiwałem do opłucnej królika 6—10 cm³ zawiesiny aleuronatu w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej w stosunku 3:40, przed samem zaś doświadczeniem, po skrwawieniu zwierzęcia wydobywałem nieco osadu powstałego w wysięku opłucnym, a składającego się przeważnie z ciałek białych i przenosiłem go do rozczynu fizyologicznego soli kuchennej zawierającego 0,2% cytrynianu sodu. Rozczyn ten podał Hekma jako dobrze nadający się do badań nad fagocytozą poza ustrojem, co na podstawie własnego doświadczenia mogę potwierdzić.

Tym rozczynem przemywałem ciałka zwykle trzykrotnie, poczem przemywałem je jeszcze raz jeden fizyologicznym rozczynem soli kuchennej nie zawierającym cytrynianu sodu i po odwirowaniu ich wprowadzałem je do probówki zawierającej kilka cm³ tegoż rozczynu; po dokładnem skłóceniu ciałka tworzyły w nim dosyć jednostajną zawiesinę.

Ze względu na różne działanie emanacyi radu na rozmaite mikroby, używałem w doświadczeniach niniejszych trzech gatunków mikrobów, mianowicie prątka okrężnicy, gronkowca ropotwórczego złotego oraz prątka gruźlicy ludzkiej. Nalot bakteryjny, zeskrobany z agaru zwykle 48-godzinnych hodowli prątka okrężnicy oraz gronkowca ropotwórczego, rozbijałem przez kłócenie w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej w probówkach zawierających perełki szklane na jednostajną, lekko mętną zawiesinę mikrobów w rzeczonym rozczynie. Zawiesinę prątków gruźlicy, a względnie ich fragmentów otrzymywałem przez rozcieranie w moździerzu błon wyrosłych na bulionie z gliceryną z wyjałowionym piaskiem w rozczynie soli kuchennej. W pierwszych 4 doświadczeniach z prątkiem gruźlicy używałem 0,85% rozczynu soli, w dalszych zaś 6, idąc za przykładem Wrighta i Douglasa oraz Bullocha, używałem 0,1% rozczynu soli kuchennej, w którym według wymienionych autorów ma się zmniejszać skłonność prątka gruźlicy do zbierania się w kupki. W doświadczeniach niniejszych nie mogłem atoli stwierdzić wybitnej różnicy w tym względzie przy stosowaniu czy to jednego, czy drugiego z rzeczonych rozczynów soli. W zawiesinie prątków gruźlicy w każdym z tych rozczynów spotykałem wprawdzie tu i ówdzie prątki pozbijane w kupki, naogół jednak zawiesina prątków była i tu i tam dosyć jednostajna, co, jak sądzę, głównie zależy od dokładnego rozcierania błon bakteryjnych, tak że można było używać równie dobrze obu zawiesin do badania fagocytozy zawartych w nich prątków.

Otrzymaną w powyższy sposób zawiesinę mikrobów w rozczynie soli kuchennej wprowadzałem do probówki zawierającej ciałka białe, po dokładnem zaś wymieszaniu cieczy przenosiłem po kropelce tej mieszaniny do środkowego zagłębienia kilku, zazwyczaj 10 szkiełek przedmiotowych, którym przez uprzednie obcięcie boków nadano kształt mniej więcej kwadratowy ze względu na miejsce w przyrządzie, do którego później wstawiało się te szkiełka. W tych to kropelkach zawiesiny ciałek białych i mikrobów w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej badałem fagocytozę mikrobów pod wpływem emanacyi radu.

W każdem doświadczeniu badałem porównawczo pożeranie takich samych mikrobów przez ciałka białe pochodzące z tego samego źródła w ciągu tego samego czasu i w tych samych warunkach zewnętrznych raz w atmosferze zawierającej emanacyę radu, a równolegle w atmosferze wolnej od emanacyi. W tym celu umieszczałem po kilka, zazwyczaj po 5 szkiełek przedmiotowych z owemi kropelkami zawiesiny ciałek białych i mikrobów w zagłę-

bieniu środkowem zwróconemi ku dołowi, jedno nad drugiem, na szczeblach dwu specyalnie do tego celu sporządzonych podstawek metalowych w kształcie podwójnej drabinki, osadzonych na korkach szklanych. Ażeby uniknąć przesuwania się szkiełek z kropelkami, przytwierdzałem ich brzegi do szczebli drabinek zapomocą parafiny. Obie podstawki z przytwierdzonemi do nich szkiełkami wstawiałem do jednakowych słoików szklanych, zawierających po 100 cm³ wody przekroplonej, której poziom nie dosięgał szkiełka najniżej na podstawce umieszczonego. Słoiki te zamykały się szczelnie dopasowanymi korkami kauczukowymi, przez które przechodziły 2 rurki szklane, służące do przepuszczania gazu przez ich wnętrze. Oba słoiki z ustawionemi w nich podstawkami ze szkiełkami wstawiałem do cieplarki o stałej ciepłocie 37⁰. Obok cieplarki stały dwie jednakowe kolby Erlenmeyera. Jedna z nich zawierała źródło emanacyi radu, mianowicie rozczyn około 2 mg bromku radu w około 250 cm³ przekroplonej wody. Rozczyn ten wypożyczył mi łaskawie prof. August Witkowski, za co składam mu na tem miejscu serdeczne podziękowanie. Druga zaś kolba zawierała wodę przekroploną w tej samej ilości co pierwsza. Kolby te były również zamknięte korkami kauczukowymi z przeprowadzonemi przez nie rurkami, służącemi do przepuszczania powietrza przez ciecz zawartą w kolbach. Na górne w bok odgięte i lekko watą zatkane końce rurek, sięgających ponad dno tych naczyń, były nałożone rurki kauczukowe, zaopatrzone w zaciski; zaś rurki, odprowadzające gaz z kolb Erlenmeyera, były połączone zapomocą rurek szklanych i kauczukowych, przeprowadzonych przez otwór w bocznej ścianie cieplarki, ze słoikami, umieszczonymi w jej wnętrzu. Rurki, odprowadzające gaz z tych słoików, wyprowadzone poza cieplarkę, były połączone zapomocą rurki szklanej w kształcie litery Y z wodną pompą ssącą. Zarówno rurki szklane jakoteż i kauczukowe, służące do przeprowadzenia gazu przez obie połowy przyrządu, miały średnicę jednakową. Zapomocą zacisków, nałożonych na kauczukowe rurki służące do połączeń, można było każdą część powyżej opisanego przyrządu od innych części oddzielić, a zatem oddzielić atmosferę jego wnętrza od otoczenia.

Przez puszczenie w ruch pompy ssącej oraz otwarcie zacisków można było w powyższym przyrządzie przepuszczać równocześnie i równomiernie przez oba słoiki, w których na podstawkach leżały szkiełka z wiszącemi na nich kropelkami, zawierającemi ciałka białe oraz mikroby, powietrze, które wchodziło do jednego słoika po uprzedniem staniu w ciągu dłuższego czasu nad rozczynem soli radowej, a względnie które przechodziło przez ten rozczyn, a zatem powietrze zawierające emanacyę radu, do drugiego zaś słoika powietrze, które uprzednio stało nad wodą przekroploną, a względnie przechodziło przez tę wodę, a zatem powietrze, równie wilgotne jak pierwsze, lecz nie zawierające emanacyi rudu.

W słoiku, przez który przechodziło powietrze zawierające emanacyę radu, emanacya w części rozpuszczała się w wodzie, która ją potem oddawała do stojącego nad nią powietrza, w części zaś przechodziła odrazu do powietrza, stanowiącego atmosferę wnętrza danego słoika. Dzięki dokładnej regulacyi przyrządu zapomocą zacisków można było przepuszczać równocześnie przez oba słoiki w jednostce czasu jednakową ilość baniek gazu, których wielkość przy jednakowem świetle odpowiednich rurek szklanych i kauczukowych była jednakowa. Wobec tego prąd powietrza w obu słoikach był jednakowy, przytem stopień jego wilgotności oraz jego ciepłota były również jednakowe, a jedyna różnica polegała na tem, że w jednym słoiku powietrze oraz znajdująca się pod niem woda zawierały emanacyę radu, a w drugiem powietrze i woda emanacyi nie zawierały.

Jak to już wyżej zaznaczyłem, kropelki cieczy, w której odbywała się fagocytoza mikrobów, były zawieszone na dolnej powierzchni szkiełek przedmiotowych. Cel tego urządzenia był taki, ażeby ciałka białe i mikroby, zbierając się w niżej położonych częściach kropelek, były jaknajlepiej wystawione na działanie emanacyi radu, która w ten sposób dochodziła do nich już po przejściu przez bardzo cienką warstwę cieczy.

W doświadczeniach niniejszych było oczywiście rzeczą pożądaną, ażeby ilość emanacyi radu w atmosferze, w której odbywała się fagocytoza mikrobów, była wiadomą i we wszystkich analogicznych doświadczeniach mniej więcej jednakową.

Dokładne oznaczenie emanacyi w powietrzu słoika, przez który emanacya przechodziła, w doświadczeniach tych ze względów technicznych nie było możliwe; trzeba było przeto ograniczyć się do oznaczenia ilości emanacyi nagromadzonej w zawartej w słoiku wodzie, przez którą emanacya przechodziła i z której uchodziła do powietrza, otaczającego szkiełka z kropelkami cieczy, w której ciałka białe pożerały mikroby. Z oznaczeń takich pokazało się, że po przepuszczeniu powietrza, zawierającego emanacyę radu w ciągu jednej godziny przez wodę w słoiku z szybkością 60—100 baniek gazu na minutę, woda ta zawierała około 1000000 jednostek emanacyjnych*) w 1 litrze, oraz że mniej więcej taką samą ilość emanacyi zawierała ta woda przy takiem samem przepuszczaniu emanacyi przez wnętrze słoika, gdy przepuszczanie to trwało tylko 10 lub 15 minut, i to nawet wówczas, gdy tych oznaczeń emanacyi radu, a względnie doświadczeń, w których czerpano emanacyę z tego samego rozczynu soli radowej, dokonywano dzień po dniu, raz na dzień.

Ilość emanacyi radu we wodzie słoika, przez który ją przepuszczałem, oznaczałem zapomocą fontaktoskopu Englera i Sievekinga. Jako przykład przytoczę następujące dwa oznaczenia.

1. Po przepuszczaniu emanacyi radu przez wodę w ciągu 1 godziny.

(Obacz tablicę 1. na stronie 288),

Spadek potencyału w 100 cm³ wody		122760	woltów
Czynność pozostała (22332.6×1.1	—	24565·9	»
		98194·1	»
Utrata absorpcyjna (2⁰/₀)	+	1963·9	»
		100158·0	»
Utrata normalna	—	53·4	»
		100104·6	»
W 1 litrze		100104·6	jednostek emanacyjnych.

*) Ilość jednostek emanacyjnych odpowiada ilości woltów spadku potencyału po upływie 1-ej godziny.

Tabl. 1.

1. II. 1909.	Czas	Przeciąg czasu	Opadanie listków elektroskopu	Spadek potencyału woltów	Spadek potencyału po upływie 1 godziny woltów
Utrata normalna	12 h. 20 m. 12 h. 30 m.	10′	12+12 = 24 11+11.3 = 22.3	165.6 156.7	8.9 × 6 = 53.4
Utrata w 100 cm³ wody	12 h. 37 m. 12 h. 37 m. 4 s.	4′′	16+16 = 32 3+3 = 6	200.1 63.7	136.4 × 900 = 122760
Czynność pozostała	12 h. 52 m. 12 h. 52 m. 14 s.	14′′	13+13 = 26 4+4.5 = 8.5	175.6 88.7	86.9 × 257 = 22332.6

Tabl. 2.

2. VII. 1909.	Czas	Przeciąg czasu	Opadanie listków elektroskopu	Spadek potencyału woltów	Spadek potencyału po upływie 1 godziny woltów
Utrata normalna	1 h. 11 m. 1 h. 21 m.	10′	16+17 = 33 15.5+14.5 = 30	209.6 192.8	6.8 × 6 = 40.8
Utrata w 100 cm³ wody	1 h. 35 m. 1 h. 35 m. 27 s.	27′′	15+14 = 29 5+6 = 11	188.6 97.8	$90.8 \times \frac{3600}{27}$ = 12106
Czynność pozostała	1 h. 55 m. 2 h.	5′	16.5+16.5 = 33 7+6.5 = 13.5	203.4 111.0	92.4 × 12 — 1108.8

2. Po przepuszczaniu emanacyi radu przez wodę w ciągu 10 minut.

(Obacz tablicę 2. w sąsiedniej szpalcie).

Spadek potencyału w 10 cm³ wody	12106	woltów
Czynność pozostała (1108·8×1·1)	— 1219·68	»
	10886·32	»
Utrata absorpcyjna (2%)	+ 217·73	»
	11104·05	»
Utrata normalna	— 40·8	»
	11053·25	»

W 1 litrze 11053·25 jednostek emanacyjnych.

Nasycenie emanacyą radu wody w słoiku, w którym odbywała się fagocytoza mikrobów, było zatem znaczne. Odpowiadało ono prawie zupełnie tej ilości emanacyi, jaką zawiera woda otrzymywana z t. zw. emanatorów, którą podaje się do picia w celach leczniczych.

Wobec tego, że woda w słoiku już po przepuszczaniu przez nią emanacyi radu w ciągu 10 minut zawierała ją w ilości około 1000000 jednostek emanacyjnych w 1 litrze, przepuszczałem w doświadczeniach niniejszych emanacyę radu przez wnętrze słoika ze szkiełkami w ciągu 10 lub 15 minut, poczem oddzielałem zapomocą nałożonych na rurki zacisków atmosferę wnętrza obu słoików od otoczenia i pozostawiałem słoiki w cieplarce jeszcze przez 30 lub 45 minut. Jest to przeciąg czasu zupełnie wystarczający w danych warunkach do wystąpienia wyraźnej fagocytozy. Po upływie tego czasu, po rozłączeniu słoików wyjmowałem je z cieplarki, otwierałem je i sporządzałem z kropelek cieczy, w której odbywała się fagocytoza, trwałe preparaty mikroskopowe, zazwyczaj w liczbie 10 z każdej cieczy. Preparaty z cieczy wziętej ze szkiełek umieszczonych w obu słoikach ustalałem i barwiłem jednocześnie i to zupełnie jednakowo. Preparaty z cieczy, w której odbywała się fagocytoza prątka okrężnicy lub gronkowca, barwiłem błękitem metylenowym lub fioletem gencyanowym, preparaty zaś z cieczy, w której odbywała się fagocytoza prątka gruźlicy, barwiłem we właściwy sposób fuksyną karbolową i podbarwiałem błękitem metylenowym.

Preparaty mikroskopowe badałem wkrótce po ich sporządzeniu. Preparaty z cieczy wystawionej na działanie emanacyi radu oraz preparaty z odpowiedniej cieczy kontrolnej badałem zawsze w ciągu jednego i tego samego dnia, zwykle bezpośrednio jedne po drugich.

Dokładne określenie stopnia czy intensywności fagocytozy mikrobów w cieczy zawierającej ciałka białe otrzymane z jamy ciała, do której się je w wielkiej ilości sztucznie sprowadziło, nie jest zadaniem łatwem. Według metodyki, jaką podał Wright dla oznaczenia t. zw. wskaźnika fagocytozy we krwi, wystarcza oznaczyć ilość mikrobów pożartych przez 20 fagocytów, jakie przy badaniu preparatu z kolei się nasuwają. Przeciwko takiemu oznaczaniu wskaźnika fagocytozy słusznie wystąpił Sauerbeck. Podnosi on, że takie oznaczanie jest bardzo niedokładne, głównie dlatego, że pożeranie mikrobów przez fagocyty, nawet będące w preparacie obok siebie, jest zazwyczaj bardzo nierównomierne, tak że przy zliczaniu mikrobów pożartych tylko przez 20 fagocytów powstają poważne błędy; przytem jeśli fagocytoza jest silna, tak że we fagocytach spotyka się więcej niż po 10 mikrobów, dokładne oznaczenie

ich liczby w ciałku białem staje się bardzo trudnem, albo nawet zupełnie niemożliwem; jeżeli zaś fagocytoza jest słaba, oznaczenie ilości mikrobów pożartych przez 20 fagocytów wiedzie również do znacznych błędów. Według Sauerbecka przy oznaczaniu ilości mikrobów pożartych przez 20 fagocytów błąd dochodzi do 30%, przy oznaczeniu tej ilości w 60 fagocytach wynosi on około 10%, a przy oznaczeniu jej w 120 fagocytach tylko 5%. Dlatego Sauerbeck żąda, by w takich badaniach oznaczać ilość mikrobów pożartych przez 100 ciałek białych, zwłaszcza gdy fagocytoza jest w preparacie niejednostajna, a względnie gdy ciałka białe nie są równomiernie rozdzielone w preparacie, a leżą w kupkach po kilka lub więcej.

W badaniach niniejszych oznaczałem w każdem doświadczeniu ilość pożartych mikrobów w 80—300, najczęściej w 200—240 fagocytach, i to zarówno w cieczy wystawionej na działanie emanacyi radu, jakoteż i w cieczy kontrolnej, mianowicie oznaczałem liczbę pożartych mikrobów w 20 fagocytach w każdym preparacie, a preparatów sporządzałem z każdej cieczy zazwyczaj około 10; w niektórych tylko doświadczeniach, czy to z powodu braku materyału na większą ilość preparatów, czy to dlatego, że nie wszystkie preparaty wypadły bez zarzutu, trzeba było ograniczyć się do zbadania mniejszej ilości preparatów.

Przy zliczaniu zaś pożartych przez fagocyty mikrobów uwzględniałem jeszcze następujące okoliczności.

Jakkolwiek przy przygotowywaniu zawiesiny ciałek białych i mikrobów w rozczynie soli starałem się uzyskać możliwie równomierne ich pomieszanie w cieczy, to jednak niezawsze udawało się to w zupełności. Dlatego też przy zliczaniu mikrobów pożartych przez fagocyty wybierałem w preparatach mikroskopowych takie miejsca, w których ciałka białe leżały nie pozbijane w kupki, a w ich otoczeniu leżały mikroby, mniej więcej równomiernie wśród ciałek rozdzielone. Dalej starałem się uwzględniać przy tem badaniu tylko takie ciałka, z których wejrzenia można było wnosić, że są w stanie prawidłowym. Nie będę na tem miejscu omawiać szczegółowo kryteryów, jakie mamy do oceny prawidłowości ciałek białych, gdy badamy wysięk, zawierający znaczną liczbę tych ciałek, wśród których znajdują się ciałka różnego nietylko gatunku ale i wieku, a nadto ciałka mniej lub więcej uszkodzone, okazujące różne zmiany wsteczne. Zaznaczę tylko, że przy pewnem doświadczeniu w takiem badaniu można wcale dokładnie zdawać sobie sprawę ze stanu badanego ciałka, uwzględniając jego kształt, zabarwienie, budowę protoplasmy oraz zachowanie się jądra. W badaniach niniejszych pewne ułatwienie w tym względzie stanowiła okoliczność, że fagocytoza była naogół słabego lub miernego tylko stopnia, a przytem trwała niedługo, tak, że ciałek znacznie uszkodzonych, a względnie rozpadających się lub rozpadłych wskutek szkodliwego zadziałania na nie wytworów pożartych mikrobów spotykało się bardzo mało.

W doświadczeniach, w których ciałka białe pożerały prątka okrężnicy oraz gronkowca, uwzględniałem przy zliczaniu mikrobów pożartych przez fagocyty tylko wielojądrzaste neutrofile. W tych zaś doświadczeniach, w których odbywała się fagocytoza prątka gruźlicy, uwzględniałem nastręczające się z kolei zarówno ciałka wielojądrzaste, jakoteż i jednojądrzaste makrofagi, które, jak wiadomo, pożerają prątki gruźlicy.

Według Wrighta i Douglasa przy pożeraniu mikrobów przez fagocyty opsoniny tak wielką odgrywają rolę, że bez ich zadziałania na mikroby fagocytoza wogóle nie występuje. Pogląd ten potwierdza Sauerbeck co do paciorkowców, których fagocyty w rozczynie fizyologicznym soli kuchennej mają zupełnie nie pożerać. Natomiast Sawczenko, Barykin i Majkow podają, że ciałka białe zwierząt ciepłokrwistych, dokładnie przemyte, a zatem uwolnione od wszelkich ciał, jakie ciekłe ich środowisko mogło zawierać, pożerają w środowisku izotonicznem z sokami ustroju różne mikroby, oraz cząsteczki węgla i ziarna karminu, nie pożerają zaś ciałek czerwonych jednogatunkowych, a zwłaszcza różnogatunkowych.

Na podstawie własnych moich doświadczeń przyszedłem do przekonania, że do pożerania niektórych przynajmniej mikrobów opsoniny nie są niezbędne; w doświadczeniach niniejszych ciałka białe pożerały bowiem prątki okrężnicy, gronkowce oraz prątki gruźlicy, jak również ziarna karminu nawet wówczas, gdy ciałka były dokładnie przemyte, a środowisko, w którem odbywała się fagocytoza, stanowił fizyologiczny rozczyn soli. W szeregu doświadczeń, w których badałem fagocytozę prątka okrężnicy oraz prątka gruźlicy, a których wyniki niżej podaję, pokazało się jednak, że dodanie do zawiesiny ciałek białych i mikrobów w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej przed wystawieniem jej na działanie emanacyi radu surowicy zwierzęcia, od którego pochodziły ciałka białe w ilości odpowiadającej ilości zawiesiny ciałek białych, potęgowało, jak to było do przewidzenia, fagocytozę mikrobów, która w samym tylko rozczynie soli kuchennej była zwykle stosunkowo słaba. Atoli i w tych doświadczeniach, w których fagocytoza odbywała się w środowisku nie zawierającem opsonin, była ona dostatecznie silną na to, by wpływ emanacyi radu na badane zjawisko mógł był wyraźnie się zaznaczyć.

III. Sprawozdanie z doświadczeń i ich wynik.

Z pośród 28 doświadczeń, jakie w badaniach niniejszych ogółem wykonałem, w 22 doświadczeniach badałem fagocytozę mikrobów w środowisku, zawierającem emanacyę radu. W 10 z tych doświadczeń badałem pożeranie prątka okrężnicy; we wszystkich tych doświadczeniach fagocytoza odbywała się w środowisku nie zawierającem surowicy, w 2 zaś z tych doświadczeń odbywała się ta sprawa nadto w środowisku, do którego dodano uprzednio nieco surowicy. W 2 doświadczeniach badałem pożeranie gronkowca ropotwórczego złotego w środowisku nie zawierającem surowicy, a w 10 innych fagocytozę prątka gruźlicy ludzkiej, przyczem w 6 doświadczeniach z tym prątkiem fagocytoza odbywała się zarówno w samym rozczynie soli kuchennej, jak również w takim samym rozczynie z dodatkiem surowicy krwi zwierzęcia, z którego pochodziły fagocyty.

Dla przedstawienia nierównomierności, z jaką fagocyty w danych warunkach pożerały mikroby, co czyniło koniecznem zliczanie mikrobów w plasmie wielkiej ilości

fagocytów w każdem doświadczeniu, przytaczam następujące liczby wyjęte z protokołów 2 doświadczeń.

Doświadczenie dnia 14. V. 1909. Fagocytoza prątka okrężnicy.

a) pod wpływem emanacyi radu.

Preparaty	Ilość mikrobów pożartych przez poszczególne fagocyty.																				Razem
I.	0	1	5	0	4	2	4	4	2	1	0	1	0	1	1	2	1	0	0	1	30
II.	2	1	4	2	7	3	0	2	4	0	0	4	2	1	0	3	0	2	0	5	42
III.	0	2	0	4	0	0	0	1	0	4	2	3	1	1	2	0	1	0	4	0	25
IV.	0	1	0	3	2	8	0	2	1	2	3	2	1	1	0	1	0	0	0	2	29
V.	0	3	0	0	0	1	0	3	4	1	2	3	3	0	2	4	2	3	3	0	34
VI.	0	2	3	5	0	6	3	0	2	4	1	0	8	0	2	0	3	1	0	2	42
VII.	0	0	0	8	0	1	0	3	3	2	0	1	3	0	0	1	2	3	0	1	27
VIII.	3	5	3	0	1	0	4	4	0	4	0	1	0	4	4	1	6	1	2	2	45
IX.	0	1	4	3	0	2	5	1	0	0	0	0	2	2	1	0	1	3	0	0	25
X.	3	2	4	0	1	3	5	1	1	3	5	2	1	5	2	0	4	1	4	0	47

W 200 fagocytach 346 mikrobów Razem 346
W 100 fagocytach 173 mikrobów

b) W cieczy kontrolnej.

Preparaty	Ilość mikrobów pożartych przez poszczególne fagocyty.																				Razem
I.	0	0	9	0	0	1	4	0	2	0	0	2	1	1	0	1	2	3	0	0	26
II.	0	2	0	2	2	1	0	1	1	3	1	1	6	1	4	0	2	1	0	2	30
III.	4	0	1	2	1	2	4	0	0	0	1	0	0	4	0	2	0	2	2	0	25
IV.	2	0	3	1	2	4	2	2	1	2	2	1	0	0	1	5	2	0	2	0	32
V.	0	1	2	0	2	1	2	1	0	2	1	5	2	0	0	2	1	2	1	1	26
VI.	2	0	0	1	1	1	3	0	1	3	1	0	0	1	0	1	0	0	0	8	23
VII.	0	1	4	6	0	3	6	2	4	0	0	2	0	1	0	4	2	3	0	1	37
VIII.	0	1	0	1	3	0	0	1	0	5	0	2	3	1	1	0	0	2	1	3	24
IX.	4	2	0	0	2	1	2	0	1	0	1	2	2	2	1	2	0	2	2	0	26
X.	11	0	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	3	2	1	2	1	0	4	28

W 200 fagocytach 277 mikrobów Razem 277
W 100 fagocytach 139 mikrobów

Fagocytoza mikrobów była więc w tem doświadczeniu silniejszą pod wpływem emanacyi radu, niż w cieczy kontrolnej w stosunku 173:139, wskaźnik fagocytozy pod wpływem emanacyi radu (w porównaniu z fagocytozą w cieczy kontrolnej) wynosił zatem w tem doświadczeniu 1·25.

Doświadczenie d. 23. VI. 1909. Fagocytoza prątka gruźlicy

a) pod wpływem emanacyi radu.

Preparaty	Ilość mikrobów pożartych przez poszczególne fagocyty																				Razem
I.	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	6
II.	0	3	0	0	0	0	0	0	2	3	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	13
III.	1	0	1	0	1	3	2	1	0	2	3	1	0	0	0	3	0	1	0	1	20
IV.	1	0	0	2	0	0	1	0	1	0	0	0	2	1	0	0	6	0	0	1	15
V.	2	0	1	0	1	1	6	0	0	6	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	19
VI.	0	0	1	1	1	0	0	5	0	0	1	0	1	1	3	1	0	1	0	3	19
VII.	0	0	1	2	1	0	1	0	1	0	2	0	0	0	0	3	0	1	3	0	15
VIII.	0	0	0	1	1	3	1	2	5	0	6	0	1	1	0	0	0	0	3	0	24
IX.	0	0	0	1	1	2	1	1	2	0	0	3	1	0	0	0	1	0	0	1	14
X.	1	0	0	2	1	2	5	1	4	3	4	0	1	1	2	1	0	0	0	1	29

W 200 fagocytach 174 mikrobów Razem 174
W 100 fagocytach 87 mikrobów

b) w cieczy kontrolnej.

Preparaty	Ilość mikrobów pożartych przez poszczególne fagocyty.																				Razem
I.	2	1	0	2	0	0	0	0	1	1	0	0	6	0	2	2	3	9	0	0	29
II.	0	1	1	1	0	1	1	0	2	0	3	4	1	2	2	8	1	1	0	1	30
III.	2	1	2	1	0	1	7	6	0	0	0	1	0	1	1	4	0	0	0	0	27
IV.	0	0	0	3	1	1	7	6	3	1	2	1	3	2	1	6	0	0	0	1	39
V.	1	1	2	1	2	0	0	0	0	0	1	1	0	1	2	0	3	1	1	0	18
VI.	1	1	4	0	0	1	2	1	1	1	1	0	1	2	0	0	2	1	1	0	20
VII.	4	0	1	2	3	3	1	0	1	0	1	0	0	3	0	1	1	1	4	1	27
VIII.	0	1	1	0	1	1	3	2	0	0	6	1	2	0	1	1	2	1	0	1	24
IX.	0	1	1	0	0	0	1	8	0	0	0	0	2	2	0	9	0	1	0	0	25
X.	1	3	0	4	1	2	7	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	1	5	28

W 200 fagocytach 267 mikrobów Razem 267
W 100 fagocytach 133 mikrobów

Fagocytoza mikrobów była w tem doświadczeniu pod wpływem emanacyi radu słabsza niż w cieczy kontrolnej w stosunku 87:133, czyli wskaźnik fagocytozy wynosił tu 0·65.

W następujących dwu tablicach podaję wyniki powyżej przytoczonych 22 doświadczeń. Zestawiłem w nich liczby zbadanych w każdem doświadczeniu fagocytów, ilość zawartych w nich mikrobów, ilość pożartych mikrobów, jaka w każdem doświadczeniu wypada z obliczenia na 100 fagocytów oraz wskaźnik fagocytozy, określający stopień jej zwiększenia czy zmniejszenia się pod wpływem emanacyi radu w porównaniu z jej siłą w cieczy kontrolnej.

W 2 ostatnich doświadczeniach z prątkiem okrężnicy i w 6 ostatnich doświadczeniach z prątkiem gruźlicy podaję pod a) liczby otrzymane w przypadku, gdy fagocytoza odbywała się w środowisku, nie zawierającem surowicy, a pod b) liczby analogiczne otrzymane w przypadku, gdy fagocytoza odbywała się w środowisku, zawierającem surowicę krwi.

Doświadczenia z prątkiem gruźlicy.

Liczba doświadczenia		Pod wpływem emanacyi radu		W cieczy kontrolnej		W 100 fagocytach mikrobów		Wskaźnik fagocytozy
		Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Pod wpływem emanacyi radu	W cieczy kontrolnej	
XIII.		200	174	200	267	87	132	0 65
XIV.		200	293	200	346	156	173	0.90
XV.		200	148	200	191	74	95	0.78
XVI.		200	187	200	277	94	138	0.68
XVII.	b)	180	327	180	321	182	178	1.02
XVIII.	a)	200	133	160	162	67	100	0.67
	b)	240	257	240	396	107	165	0.65
XIX.	a)	200	178	160	186	89	116	0.77
	b)	200	343	120	185	171	155	1.10
XX.	a)	240	453	240	722	189	301	0.63
	b)	240	705	240	744	294	310	0.95
XXI.	a)	120	88	200	203	73	100	0.73
	b)	240	260	80	174	108	217	0.50
XXII.	a)	120	79	240	155	66	64	1.03
	b)	240	201	280	340	84	121	0.69

Doświadczenia z prątkiem okrężnicy i gronkowcem ropotwórczym złotym.

Gatunek mikroba	Liczba doświadczenia		Pod wpływem emanacyi radu		W cieczy kontrolnej		W 100 fagoc. mikrobów		Wskaźnik fagocytozy
			Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Pod wpływem emanacyi radu	W cieczy kontrolnej	
Prątek okrężnicy.	I.		200	170	200	149	85	75	1.13
	II.		160	143	160	106	89	77	1.16
	III.		200	346	200	277	173	139	1.25
	IV.		180	298	200	225	167	112	1.40
	V.		180	145	200	130	81	65	1.24
	VI.		100	55	100	50	55	50	1.10
	VII.		300	227	280	146	76	52	1.47
	VIII.		240	134	120	45	56	38	1.46
	IX.	a)	240	414	240	190	172	79	2.18
		b)	240	511	200	141	213	71	3 00
	X.	a)	240	376	240	258	157	108	1.45
		b)	240	469	200	86	183	43	4.26
Gronkowiec ropotwórczy złoty	XI.		160	89	120	59	56	49	1.14
	XII.		180	401	200	313	223	157	1.42

Z powyższego zestawienia widać, że we wszystkich doświadczeniach, w których ciałka białe pożerały prątki okrężnicy lub gronkowca ropotwórczego złotego, fagocytoza pod wpływem emanacyi radu wzmagała się, zwłaszcza zaś w tych doświadczeniach z prątkiem okrężnicy, w których środowisko zawierało surowicę krwi. W 10 doświadczeniach z prątkiem okrężnicy, w których fagocytoza odbywała się w środowisku, nie zawierającem surowicy, wskaźnik fagocytozy pod wpływem emanacyi radu wahał się od 1·10 do 2·18 i wypadł w przecięciu 1·38, w 2 doświadczeniach, w których środowisko zawierało surowicę, wynosił on 3·00 i 4·26, w przecięciu 3·63 i w 2 doświadczeniach z gronkowcem ropotwórczym złotym wskaźnik fagocytozy pod wpływem emanacyi radu wynosił 1·14 i 1·42, w przecięciu 1·28.

Wynik doświadczeń z prątkiem gruźlicy nie był tak zupełnie stały, jak wynik doświadczeń poprzednio przytoczonych. W 3 bowiem przypadkach wskaźnik fagocytozy wypadł tu 1·02, 1·10 i 1·03, co wskazywałoby na wzmożenie fagocytozy w tych przypadkach, atoli wzmożenie tak małe, iż niewątpliwie leży ono, conajmniej w pierwszym i trzecim z tych przypadków w granicach błędów, jakich przy obliczaniu mikrobów nawet w większej ilości fagocytów uniknąć nie można. W pozostałych zaś doświadczeniach z prątkiem gruźlicy emanacya radu osłabiała fagocytozę. W 8 doświadczeniach, w których środowisko nie zawierało surowicy, wskaźnik fagocytozy pod wpływem emanacyi radu wahał się pomiędzy 0·63 i 0·90, a w przecięciu wypadł on 0·73, w 4 zaś doświadczeniach, w których środowisko zawierało surowicę, wskaźnik fagocytozy wahał się od 0·50 do 0·95, a w przecięciu wypadł 0·70.

Jakkolwiek z wyjątkiem tych 2 doświadczeń z prątkiem okrężnicy, w których środowisko fagocytów i mikrobów zawierało surowicę i w których fagocytoza pod wpływem emanacyi radu znacznie się spotęgowała, emanacya radu w doświadczeniach niniejszych na fagocytozę mikrobów wogóle niezbyt silnie działała, gdyż zwiększała ją, a względnie zmniejszała w przecięciu o mniej więcej 30%, to jednak stałość, z jaką potęgowała pożeranie prątka okrężnicy i gronkowca ropotwórczego złotego, oraz wielka częstość, z jaką osłabiała pożeranie prątka gruźlicy, wskazują, że wyniku tych doświadczeń nie można uważać za przypadkowy, czy leżący w granicach błędów popełnianych przy zliczaniu mikrobów pożartych przez fagocyty, zwłaszcza, jeśli się uwzględni ilość fagocytów, jakie w każdem z powyższych doświadczeń w tym kierunku badałem, oraz już wyżej przytoczone okoliczności, na które zwracałem uwagę przy tem badaniu.

Stwierdziwszy spotęgowanie się fagocytozy prątka okrężnicy oraz gronkowca ropotwórczego pod wpływem emanacyi radu, należało zbadać, od czego zmiana ta zależy, a zatem należało przedewszystkiem zbadać, czy zmiana ta jest skutkiem działania emanacyi radu na fagocyty, czy na pożerane przez nie mikroby, czy wreszcie na jedne i drugie.

W tym celu wykonałem 4 dalsze doświadczenia, w których poddawałem działaniu emanacyi radu w powyżej opisanym przyrządzie przez taki sam przeciąg czasu, jak w poprzednich doświadczeniach, poszczególnie zawiesinę ciałek białych w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej, oraz zawiesinę prątków okrężnicy w tym samym rozczynie, do których stale dodawałem był surowicę zwierzęcia, z którego pochodziły użyte w doświadczeniu fagocyty w ilości odpowiadającej ilości zawiesiny ciałek białych; potem dopiero dodawałem do ciałek białych, które były wystawione na działanie emanacyi radu, mikroby, a do mikrobów, wystawionych na działanie emanacyi radu, ciałka białe. Ciecz, w której odbywała się fagocytoza, składała się w tych doświadczeniach zwykle z 6 kropel zawiesiny ciałek białych, tyluż kropel surowicy krwi, oraz 3 kropel zawiesiny mikrobów w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej. Oczywiście w każdem z tych doświadczeń, podobnie jak we wszystkich innych, obok doświadczenia właściwego, przeprowadzałem równolegle doświadczenie kontrolne.

W następującej tablicy zestawiłem wyniki tych doświadczeń. W każdem doświadczeniu pod a) podaję liczby otrzymane w przypadku, gdy emanacya radu działała na ciałka białe, a pod b) liczby otrzymane w przypadku, gdy emanacya radu działała na mikroby.

Doświadczenia z prątkiem okrężnicy.

Liczba doświadczenia		Pod wpływem emanacyi radu		W cieczy kontrolnej		W 100 fagocytach mikrobów		Wskaźnik fagocytozy
		Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Pod wpływem emanacyi radu	W cieczy kontrolnej	
XXIII.	a)	240	771	240	144	354	60	5.90
	b)	240	239	240	167	100	70	1.43
XXIV.	a)	240	249	240	106	100	44	2.27
	b)	240	119	240	88	49	37	1.32
XXV.	a)	240	250	160	49	100	21	4.76
	b)	240	122	240	62	51	26	1.96
XXVI.	a)	240	110	240	78	46	33	1.39
	b)	240	96	240	64	40	27	1.48

We wszystkich więc doświadczeniach tych, w których emanacya radu działała czy to na ciałka białe, czy na mikroby, fagocytoza była stale wzmożona, niekiedy bardzo wybitnie. W 3 z tych doświadczeń fagocytoza była przytem znacznie silniej wzmożona wówczas, gdy emanacya działała na fagocyty, niż wówczas, gdy działała na mikroby, w jednem zaś doświadczeniu spotęgowanie fagocytozy w obu przypadkach było mniej więcej jednakowe. Wskaźnik fagocytozy w doświadczeniach, w których emanacya działała na fagocyty, wynosił w przecięciu 3·83, w tych zaś doświadczeniach, w których emanacya radu działała na mikroby, tylko 1·55. Doświadczenia tę wskazują zatem, że wzmożenie fagocytozy prążka okrężnicy pod wpływem emanacyi radu pochodzi głównie z działania jej na fagocyty, a w znacznie mniejszym stopniu z działania jej na pożerane mikroby.

Że emanacya radu, działając bezpośrednio na fagocyty, może pobudzać je do większej żarłoczności, wskazują także 2 doświadczenia, jakie przeprowadziłem zupełnie tak samo, jak doświadczenia z mikrobami, z fagocytozą ziaren karminu. W doświadczeniach tych do rozczynu fizyologicznego soli kuchennej, w którym odbywała się fagocytoza, nie dodawałem surowicy krwi. Pomimo, że używałem dość rzadkiej zawiesiny karminu, ażeby uniknąć brylenia się jego ziaren, a tem samem, ażeby fagocyty mogły pożerać przeważnie pojedynczo leżące ziarna karminu, w wielu ciałkach białych ilość pożartych ziaren była tak wielka, że dokładne zliczenie ich w poszczególnych ciałkach było niemożliwe. W doświadczeniach tych musiałem przeto ograniczyć się do oznaczenia w szeregu ciałek, które z kolei się nasuwały, ilości tych ciałek, w których protoplasmie znajdowały się wogóle ziarna karminu, bez względu na liczbę ziaren, oraz ilość ciałek ziaren karminu nie zawierających, jakkolwiek ziarna te leżały wolno w pobliżu danych fagocytów. Tego samego sposobu, zresztą znacznie mniej dokładnego, niż ten, jaki stosowałem w doświadczeniach z mikrobami, użył Keith w badaniach nad związkiem, jaki zachodzi pomiędzy hemolizą a fagocytozą ciałek czerwonych krwi. Wyniki doświadczeń tych widać w następującej tablicy.

Doświadczenia z ziarnami karminu.

Liczba doświadczenia	Pod wpływem emanacyi radu		W cieczy kontrolnej		W 100 fagocytach mikrobów		Wskaźnik fagocytozy
	Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Zbadanych fagocytów	W nich mikrobów	Pod wpływem emanacyi radu	W cieczy kontrolnej	
XXVII.	160	124	200	129	77	65	1.18
XXVIII.	200	136	180	108	68	60	1.13

Wskaźnik fagocytozy był przeto w tych dwu doświadczeniach w przecięciu 1·15, a zatem spotęgowanie fagocytozy w doświadczeniach tych wogóle było nieznaczne. Uwzględniając przytem tę okoliczność, że ścisłość badania była w tych doświadczeniach mniejsza, niż w doświadczeniach poprzednich, należy zauważyć, iż wynik tych doświadczeń tylko z pewnem do prawdy podobieństwem może stanowić potwierdzenie faktu, na jaki wskazują doświadczenia przeprowadzone z mikrobami, mianowicie, że emanacya radu przy tem natężeniu działania, jakie we wszystkich doświadczeniach w badaniach niniejszych stosowałem, może potęgować pożeranie niektórych ciał obcych przez bezpośrednie działanie na fagocyty.

Jak to już wyżej zaznaczyłem, wynik doświadczeń

moich z prątkiem gruźlicy nie wypadł zgodnie z wnioskiem, jaki Reiter wysnuwa, co prawda z pewną ostrożnością ze swoich analogicznych doświadczeń. Wprawdzie Reiter podaje, że emanacya radu, jak się zdaje, może niekiedy ochronić prątki gruźlicy od fagocytozy, naogół jednak stwierdza on wzmożenie się fagocytozy tego prątka pod wpływem emanacyi radu.

Reiter używał do swoich doświadczeń wody z t. zw. »emanatora kąpielowego« Towarzystwa Charlotenburskiego, zawierającej mniej więcej tyle jednostek emanacyjnych, co woda, przez którą przepuszczałem emanacyę w moich doświadczeniach, metodyka zaś tych doświadczeń, w różnych doświadczeniach rozmaita, była inna i, jak sądzę, mniej odpowiednia, niż w moich doświadczeniach.

W 5 doświadczeniach, w których Reiter badał fagocytozę prątka gruźlicy w środowisku, zawierającem emanacyę radu, przyczem środowisko to zawierało stale surowicę krwi, otrzymał on następujące wskaźniki fagocytozy (wskaźniki opsoninowe): 0·78, 0·57, 0·68, 1·32 i 1·24. Wyniki pierwszych 3 z tych doświadczeń uważa Reiter za nieścisłe z powodu braków w ich metodyce i dlatego za miarodajne uważa on tylko 2 ostatnie z tych doświadczeń.

W dalszych 8 doświadczeniach poddawał Reiter działaniu emanacyi radu poszczególnie fagocyty i mikroby, poczem dopiero dodawał do cieczy składniki brakujące do fagocytozy; w jednem z tych doświadczeń dodał on surowicy krwi do mieszaniny ciałek białych i mikrobów już po zadziałaniu na dany składnik tej mieszaniny emanacyi radu, w pozostałych zaś doświadczeniach dodawał on surowicę krwi do cieczy, przez którą przepuszczał emanacyę radu. W jednem z tych doświadczeń wskaźnik fagocytozy wypadł 0·85, względnie 0·94; doświadczenia tego, jako nieścisłego, Reiter jednak nie uwzględnia.

W pozostałych zaś 7 doświadczeniach wskaźniki fagocytozy prątka gruźlicy pod wpływem emanacyi radu wypadły w przypadku, gdy emanacya działała na mikroby, 0·76, 1·16, 1·33, 1·59 i 0·63, w przypadku zaś, gdy emanacya działała na ciałka białe, 1·34, 1·19, 1·33, 1·19 i 1·46 (w obu szeregach ostatnie liczby stanowią przeciętne liczb otrzymanych w 2 analogicznych doświadczeniach).

W tych doświadczeniach Reitera, w których pod wpływem emanacyi radu na ciecz, zawierającą czy to oba główne składniki potrzebne do fagocytozy, czy to na jeden z nich, fagocytoza prątków gruźlicy się spotęgowała, wzmożenie to naogół bardzo wielkiem nie było, wynosiło bowiem jak to Reiter sam określa, niekiedy aż do 30%. W moich doświadczeniach z prątkiem gruźlicy emanacya radu działała równocześnie na fagocyty i na mikroby, a sprowadzała ona w przeważnej części doświadczeń osłabienie fagocytozy, wynoszące również około 30%.

Trudno jest wyjaśnić, skąd ta sprzeczność wyniku doświadczeń moich a Reitera pochodzi; to tylko powiedzieć można, że niewątpliwie nie zależy ona od ewentualnego działania emanacyi radu na ciała, zawarte w surowicy dodawanej do mieszaniny fagocytów i mikrobów, skoro w odpowiednich moich doświadczeniach wskaźnik fagocytozy obniżał się zarówno w tym przypadku, gdy do cieczy, w której odbywała się fagocytoza, dodano surowicy krwi, jak również i wówczas, gdy surowicy nie dodano, i to w przecięciu w jednakim mniej więcej stopniu (0·70 i 0·73). Zapewne sprzeczność ta jest skutkiem odmiennej, jak to już wyżej zaznaczyłem, metodyki doświadczeń moich i Reitera. Dalsze badania w tym kierunku sprawę tę winny wyświetlić.

Doświadczenia, jakie przeprowadziłem z fagocytozą prątka okrężnicy pod wpływem emanacyi radu, świadczą, że czynnik ten działa nietylko na fagocyty, ale zarazem i na pożerane mikroby. Występująca zaś zupełnie wyraźnie w doświadczeniach moich różnica w skutku działania emanacyi radu na fagocytozę rozmaitych mikrobów w tych samych zresztą warunkach nietylko to potwierdza, ale wskazuje zarazem, że emanacya radu przy tej samej intensywności działania i w tych samych warunkach działa na różne mikroby pod względem łatwości, z jaką ulegają pożeraniu przez fagocyty, rozmaicie.

Wyniki niniejszych doświadczeń, które wskazują, że pod wpływem emanacyi radu fagocytoza prątka okrężnicy i gronkowca ropotwórczego złotego się wzmaga, a fagocytoza prątka gruźlicy słabnie, zgadzają się poniekąd z przytoczonymi we wstępie wynikami badań nad działaniem bakteryobójczem emanacyi radu; wszak już z tych badań widać, że prątek gruźlicy na działanie emanacyi radu oddziaływa inaczej, jak wiele innych mikrobów.

Wyniki tych doświadczeń zgadzają się również z wynikiem nielicznych zresztą dotychczas prób miejscowego leczenia spraw zakaźnych emanacyą radu. Mianowicie Bartels otrzymał pomyślne wyniki w ropieniu jamy szczękowej po grypie oraz w ropieniu kości sitowej, a Bulling otrzymał takież wyniki przy leczeniu chorób dróg oddechowych inhalacyami emanacyi radu, natomiast w doświadczeniach Suessa emanacya radu nie wywierała żadnego wpływu na zakażenie gruźlicą świnek morskich. Być może, że rozmaitość wyników tych prób leczniczych pochodzi stąd, że emanacya radu działa bakteryobójczo na zarazki grypy i mikroby ropotwórcze, a na prątka gruźlicy tak nie działa; na podstawie niniejszych doświadczeń wolno jednak przypuszczać, że zaważyła tu i ta okoliczność, że emanacya radu przy pewnej intensywności działania potęguje fagocytozę niektórych zarazków, zaś fagocytozę prątka gruźlicy osłabia.

Fagocytoza mikrobów jest zjawiskiem niezmiernie zawiłem, zależnem od pewnych czynności fizyologicznych zarówno fagocytów, jak i mikrobów, na które różne czynniki zewnętrzne, działające w środowisku fagocytozy, wybitny wpływ wywierają. Niektóre z wchodzących tu w grę czynności komórek oraz niektóre działające na nie czynniki są już dobrze znane. Atoli nie wszystkie; dotychczas np. nie stwierdzone, czy tak ważne ze względu na pożeranie mikrobów działanie charakterystyczne jednego i tego samego mikroba, w pewnych warunkach dodatnie, w innych ujemne, sprowadzają zawsze jedne i te same wytwory życiowe danego mikroba, zależnie od ilości, w jakiej w danem środowisku się nagromadzą, czyli od stężenia, w jakiem działają, czy też różne działania chemotaktyczne tego samego mikroba sprowadzają różne jego wytwory. Nie posiadamy również dowodu na to, że w naturalnem środowisku fagocytozy rzeczywiście działać mogą powstałe w ustroju ciała, pobudzające fagocyty do silniejszego pożerania mikrobów (stymuliny Miecznikowa), albo też ciała zmieniające mikroby tak, że łatwiej ulegają pożarciu przez fagocyty (opso-

niny Wrighta). Trudno zatem mówić o jakichkolwiek zmianach w tym względzie, powstałych pod wpływem emanacyi radu, czy też jakiegoś innego czynnika. Wszak dopiero w najostatniejszych czasach podniósł Schütze sprawę działania emanacyi radu na niweczniki bakteryjne, zwłaszcza na aglutyniny, które wprawdzie, jak to wykazał Miecznikow, nie warunkują fagocytozy, ale mogą poniekąd ją ułatwiać.

Jednem słowem, w dzisiejszym stanie nauki fagocytoza jest zjawiskiem, którego mechanizm przedstawia jeszcze nadto wiele stron ciemnych, by, stwierdziwszy jakąś zmianę w intensywności samego zjawiska pod wpływem jakiegoś czynnika zewnętrznego, można było mechanizm zmiany tej, powstałej w warunkach naturalnych, dokładnie wytłumaczyć. To też nie wdając się w liczne nasuwające się przypuszczenia co do działania emanacyi radu na te czynniki, od których fagocytoza mikrobów zależy, ograniczam się do stwierdzenia następujących faktów, wynikających z powyżej podanych eksperymentów:

1) Emanacya radu uwolniona z wody, w której znajduje się w ilości wynoszącej 1,000.000 jednostek emanacyjnych w 1 litrze, wywiera poza ustrojem wpływ na fagocytozę mikrobów.

2) Wpływ ten na pożeranie rozmaitych mikrobów jest różny: potęguje on fagocytozę prątka okrężnicy i gronkowca ropotwórczego złotego, a osłabia fagocytozę prątka gruźlicy ludzkiej.

3) Emanacya radu działa zarówno na fagocyty jakoteż i na mikroby.

4) Emanacya radu może działać na różne mikroby rozmaicie: na prątka okrężnicy i gronkowca ropotwórczego złotego działa ona inaczej, jak na prątka gruźlicy ludzkiej.

5) Spotęgowanie fagocytozy prątka okrężnicy przez emanacyę radu pochodzi w większym stopniu z działania jej na fagocyty, w mniejszym zaś stopniu z działania jej na pożerane mikroby.

(Sprawozdanie z pracy niniejszej przedstawiono Wydz. mat.-przyr. Akademii Umiej. w Krakowie).

Piśmiennictwo. 1) Baeyer v. Ueber die physiologische Wirkung der Becquerel-Strahlen Zeitschr. f. allg. Physiol. 1904. Ref. w Journal de physiol et de pathol. gen. 1905. — 2) Bartęls. Ueber die Behandlung der eitrigen Kiefer- und Stirnhoehlenkatarrhe mit Radiogen-Wasser. Zeitschr. f. neuere physical. Medic. 1907. — 3) Bouchard et Balthazard. Action de l'emanation de radium sur les bactéries chromogènes. C. R. de l'Acad. d. Sc. 1906. Ref. w Journ. de physiol. et de path. gen. 1906.— 4) Bouchard, P. Curie et Balthazard. Action physiologique de l'émanation du radium. C. R. de l'Acad. d. Sc. 1904. — 5) Bulling. Beitrag zur Emanationstherapie. Berl. klin. Woch. 1909.— 6) Bulloch. Untersuchungen über den opsonischen Gehalt des Blutserum bei Gesunden und Lupuskranken. Transactions of the pathological Society of London. Vol. 56, 1905. Vide Wright.— 7) Danysz. De l'action pathogène des rayons et des émanations emises par le radium sur differents tissus et differents organismes. C. R. de l'Acad. d. Sc. 1903. Ref. w Bull. de l'Institut Pasteur 1903. — 8) Dautwitz. Beitrag zur biologischen Wirkung der radioactiven Uranpecherzrückstände aus St. Joachimsthal in Boehmen. Zeitschr. f. Heilkunde 1906. Ref. w Biophys. Centralbl. 1905/6. — 9) Dorn, Baumann u. Valentiner. Ueber die Einwirkung der Radiumemanation auf pathogene Bacterien. Zeitschr. f. Hyg. 1905. Ref. w Journ. de physiol. et de path. gen. 1905 i w Centr. f. Bacter. 1906. — 10) Goldberg. K uczenii o fiziol. diejstwii Bekkerelewych łuczej. Diss. Woj. Med. Akad. 1904. Cyt. wedł. Horowitz: K uczenii o biołogiczeskom znaczenii łuczej radija. Diss. Woj. Med. Akad. Petersburg. 1906. — 11) Hekma. Ein Beitrag zur Verwendung von citronensaurem Natron im Dienste von Untersuchungen ueber Phagocytose. Biochem. Zeitschr. 1908. — 12) Keith. Über die Beziehungen zwischen Haemolyse und der Phagocytose der rothen Blutzellen. Proceedings of The Royal Society. Vol. 77. Vide Wright. — 13) Klecki. Fizyologiczne i lecznicze działanie radu. Wykład na I. Zjeździe Internistów polskich w Krakowie. Sprawozdanie w Dodatku do Nr 31 Przegl. lek. i »Czasie« z 20. VII. 1909 — 14) Loewenthal. Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf den Menschen. Berl. klin. Woch. 1910. Ref. w Münch. med. Woch. 1910. — 15) London. Valeur physiologique et pathologique de l'émanation du radium. Ref. w Journ. de physiol. et de pathol. gen. 1904. — 16) Reiter. Einfluss der Radium-Emanation auf die Phagocytose. (Opsonine). Centr. f. Roentgenstrahlen, Radium und verwandte Gebiete. T. I. 1910. — 17) Reinboldt. Zur bactericiden Wirkung radioactiven Mineralwassers. Berl. klin. Woch. 1906. Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Berlin. Festschrift. 1906. Ref. w Biophys. Centr. 1905/6. — 18) Sauerbeck. Experimentelle Studien ueber Phagocytose. Zeitschr. f. Immun. u. exper. Therapie 1909. — 19) Sawczenko, Barykin i Majkow. Archiw biołogiczeskich nauk. T. XV. Ref. w Russkij Wracz. 1910. Nr 22.— 20) Schaper. Exper. Untersuchungen ueber die Wirkung des Radium auf embr. und regener. Entwickelung. Deutsche med. Woch. 1904. — 21) Schütze. Ueber den Einfluss des Radiums auf die Production von Antikörpern im thierischen Organismus. Med. Klinik. 1911. Nr 45. — 22) Suess. Ueber den Einfluss der Radiumemanation auf Tuberkelbacillen und auf experimentelle Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 1908. Ref. w Biophys. Centr. 1909 i Centr. f. Bacter. u. Parasit. 1909. — 23) Winterbert. Influence d'une faible quantité d'emanation de radium sur le developpement et la métamorphose des batraciens. C. R. de l'Acad. d. Sc. 1906. Ref. w Journal de physiol. et de path. gen. 1907.— De l'influence des eaux radioactives de Plombieres sur la croissance et la métamorphose des larves de Rana viridis. C. R. de la Soc. de Biol. 1906. Ref. w Biophys. Centr. 1905/6. — 24) Wright. Studien über Immunisirung und ihre Anwendung in der Diagnose und Behandlung von Bacterieninfectionen. Jena 1909. — 25) Wright u. Stewart R. Douglas. Ueber die Wirkung der Blutflüssigkeiten auf den Tuberkelbacillus und die Entstehung von Schutzstoffen im menschlichen Organismus in Antwort auf die Inoculation eines Tuberkelvaccins. Proceedings of the Royal Society. Vol. 74. 1904. Vide Wright.

Ostatnie modyfikacye w sposobach badania fizycznego chorych

podał

Prof. W Jaworski (Kraków).

Zamierzam w niniejszym wykładzie[1]) przedstawić w jaki sposób perkusya i auskultacya przez nowoczesnych autorów klinicznych stosowana bywa i jak je wykonujemy w tutejszej klinice. Obydwie metody przetrwały długoletnią ogniową próbę, bo perkusya od czasu swego twórcy Auenbruggera[2]) lat 150, auskultacya zaś, stworzona przez Laënneca[3]), obchodzić będzie za kilka lat stuletnią rocznicę. Pomimo, że przez ten długi czas przybyło sporo innych klinicznych metod badania, jak chemiczne, świetlne,

[1]) Według wykładu z demonstracyami, wygłoszonego w Towarzystwie lek. krak. dnia 31. stycznia 1912 r.

[2]) Leopoldi Auenbrugger: Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo obstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindebonae 1761.—Uebersetzung von J. Ungar 1843, Wien, (w języku niemieckim).

[3]) Laënnec R. T. H. Traité de l'auscultation médiate et de maladies des poumons et du coeur. Paris 1818, 2 Vol.

bakteryologiczne i t. d., to perkusya i auskultacya nietylko nie wyszły z użycia, ale pozostały podstawą badania lekarza praktycznego, stosowaną przez niego codziennie i w każdym niemal przypadku. Zapomocą bowiem auskultacyi i perkusyi może się lekarz w danym przypadku szybko zoryentować, a w znacznej części przypadków rozpoznać chorobę bez uciekania się do jakichkolwiek przyrządów laboratoryjnych. Lekarz musi zastosować tylko swoje zdrowe zmysły, w tym celu wykształcone.

Do Krakowa dostała się nauka o perkusyi i auskultacyi po raz pierwszy w r. 1825 przez prof. Floryana Sawiczewskiego, który przywiózł z Paryża dla profesora Brodowicza, ówczesnego dyrektora kliniki medycznej, stetoskop i plesymetr. Obydwa te przyrządy, nazwane przez Brodowicza »armaturą«, są w przechowaniu kliniki. W roku 1829 napisał Dr Józef Lewicki inauguracyjną rozprawę »O użyciu stetoskopu i plesymetru«. Brodowicz, który nie był zwolennikiem nowych metod, wyraża się w tym kierunku uszczypliwie: »Dzisiaj te narzędzia (t. j. stetoskop i plesymetr) stanowią główne godło tak zwanej nowej szkoły i niejeden eskulap ma takowe za jedyną jej cechę oraz wyborny środek imponowania swoim pacyentom«.

I. Opukiwanie.

Auenbrugger przy opukiwaniu polecał bezpośrednio uderzać palcem opatrzonym rękawiczką wprost w klatkę piersiową i to w jej części kostne (żebra), gdyż w ten sposób opukując, nie można na międzyżebrzach wywołać odgłosu jawnego. Laënnec woli opukiwać bez rękawiczki, ale za to uderza palcem po koszuli, jak to i Auenbrugger czynił. Piorry [1]) rozpowszechnił opukiwanie pośrednie zapomocą pukadła. Pomimo całych stosów rozpraw, nie rozstrzygnięto dotąd sporu, jaka ma być wielkość, kształt grubość i materyał pukadła. Wreszcie Wintrich podał młotek opukowy w celu uderzania nim o pukadło. Wszystkie te sztuczne modyfikacye perkusyjne okazały się w praktyce albo niedogodne, albo zbyteczne.

Pukadło, stosownie do materyału, grubości i wielkości, ma swój własny odgłos opukowy, który odgłosowi płucnemu nadaje właściwe zabarwienie, a ta zmiana jest tem większa, im mocniej uderzamy o pukadło. Fale bowiem głosowe od pukadła i klatki piersiowej, będąc różne, to zlewają, to znoszą się i wydają nowe zjawisko akustyczne, zupełnie sztuczne. Oprócz tego pukadła sztywne nie nadają się do przyłożenia na każde miejsce klatki piersiowej, a tam gdzie pukadło nie przylega szczelnie do skóry, powietrze, pod niem zawarte, umykając przy uderzaniu, wydaje odgłos brzęczący. Nadto zmniejsza pukadło uczucie oporu klatki piersiowej.

Uderzanie młotkiem o pukadło wprowadza jeszcze więcej sztucznych czynników akustycznych i jeszcze znaczniej zmienia jakość odgłosu opukowego płucnego. Nadto uderzenie młotkiem z powodu swej siły wprawia znaczną część miąższu płucnego w drganie, przez co zostają zakryte stłumienia, pochodzące od drobniejszych bezpowietrznych ognisk płucnych. Pomimo innych wielkich zasług Wintricha dla kliniki, nie można nazwać wprowadzenia przez niego młotka opukowego za pomysł szczęśliwy.

Z biegiem czasu, prawdopodobnie samorzutnie równocześnie w wielu klinikach, wyrobiło się używanie palców lewej ręki jako podkładki (pukadła) do opukiwania wszystkich narządów. Palec, to najracyonalniejsze pukadło. Będąc z tego samego materyału, co klatka piersiowa, nie zmienia wcale jej odgłosu opukowego; nadto pozwala on daleko lepiej ocenić opór opukowy, niż przy uderzaniu o pukadło zwyczajnie używane. Palec można we wszystkie zagłębienia klatki piersiowej dostosować. Używając palca jako pukadła można wielkość opukiwanej przestrzeni dowolnie zmieniać, stosownie do sposobu przykładania palca. Zwykle przykłada się go na płask, lecz chcąc przestrzeń opukową zmniejszyć, można pukać na małym palcu, albo kłaść palce lewej ręki brzegiem na miejsce opukiwane, co też często czynię. Jeszcze lepiej i dokładniej można zmniejszyć przestrzeń opukową przez ułożenie palca, podane przez Plescha [1]). Zgina się palec wskazujący lub środkowy lewej ręki w środkowym stawie pod kątem prostym, stawia opuszkę tego palca na miejsce opukiwania i uderza na zgięcie stawu palca opuszką przygiętego palca środkowego prawej ręki. Dla mnie dogodniejsze jest zgięcie palca lewej ręki w ostatnim stawie i uderzanie go nad paznokciem opuszką palca wskazującego lub środkowego prawej ręki. (Demonstracya). Jeżeli poniżej mówimy o opukiwaniu, to rozumiemy zawsze ułożenie palca według Plescha.

Dawniej opukiwano, używając silnego uderzenia, a zwłaszcza, jeżeli stosowano młotek, tak, że cała sala drżała. Dziś opukuje się uderzeniem bardzo słabem. Ewald, Krönig, Goldscheider, a zwłaszcza ten ostatni poleca uderzanie palcem tak słabe, że zaledwie ucho dosłyszy odgłosu, gdyż w ten sposób ma być na klatce piersiowej łatwiejsze odróżnienie odgłosu jawnego od stłumionego. Zauważyć jednak muszę, że nie wszędzie na klatce piersiowej należy uderzać z jednakową siłą, lecz w miejscach o grubszych ścianach, jak np. w okolicy nadłopatkowej, trochę silniej, niż w okolicy podobojczykowej. Kierunek uderzenia staramy się nadać taki, aby tak palec podłożony, jako też uderzenie skierowane było prostopadle do powierzchni miejsca opukiwania płuc. Należy jeszcze pamiętać, aby przy uderzaniu palec uderzający szybko odrywać, gdyż przytrzymany palec drganie klatki piersiowej wstrzymuje, a przez to fale głosowe zostają skrócone, a odgłos przez to przedstawia się stłumiony lub skrócony. (Demonstracya).

Opukiwanie klatki piersiowej daje tylko wtedy wynik pewny, jeżeli się opukuje równocześnie symetryczne miejsca klatki piersiowej, gdyż tylko przez porównanie odgłosu w miejscach symetrycznych można ocenić patologiczną zmianę odgłosu.

Przypomnieć muszę jeszcze podaną przed laty przez Da Costę perkusyę respiracyjną, pożyteczną przy opukiwaniu szczytów płucnych. Należy bowiem opukiwać przy głębokim wdechu osobno, a podczas silnego wydechu osobno. W płucu prawidłowem znajdujemy wtedy zmianę odgłosu opukowego, natomiast płuco mało powietrzne lub

---

[1]) Piorry, P. A. De la percussion médiate et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen de l'exploration dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux. Paris, 1827.

[1]) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Th. Brugsch u. A. Schittenhelm p. 74. 1908.

bezpowietrzne odgłosu opukowego nie zmienia. (Demonstracya).

Używając palca jako pukadła dla klatki piersiowej, nie można otrzymać odgłosu metalicznego, jak to bywa przy pomocy plesymetru. Zdawałoby się, że bez plesymetru można przeoczyć jamy w płucach. Jednak wydech amforyczny, rzężenia metaliczne lub też grubobańkowe dźwięczne, jakoteż rodzaj plwocin (sputa monetiformia) naprowadzają na obecność jam płucnych.

Jak od początku nauki o perkusyi płuc, tak i obecnie zależy na jaknajwiększej możliwej dokładności w opukiwaniu szczytów płucnych. Dwóch autorów, G. Krönig i Goldscheider, zabrało w tym kierunku w ostatnich czasach z powodzeniem głos.

G. Krönig[1]) oznacza tak zwane pola opukowe odgłosu jawnego na barku prawym i lewym z tyłu i od przodu. Pola te idą w stanie prawidłowym od tyłu ku przodowi i od kręgosłupa przez kark, dołek nadobojczykowy na obojczyk, a od zewnątrz przez łopatkę, bark ku dołkowi Mohrenheima. (Demonstracya). W stanie prawidłowym płuc pola opukowe zajmują po prawej i po lewej stronie pasy równej szerokości, ostro odgraniczone od odgłosu tępego. W stanach nieprawidłowych po stronie, gdzie płuco jest mniej powietrzne, pasy te są albo zwężone, albo ich zewnętrzna granica opukowa jest zatarta, przechodząc niewyraźnie w stłumienie. Aczkolwiek pola opukowe nie oddają rzeczywistych rozmiarów szczytów płuc, lecz tylko pasy odgłosu płucnego, to mogłem się często przekonać, że dopiero nierówność lub zatarcie pól opukowych zwróciło mą uwagę na nieprawidłowość i potrzebę skrupulatnego zbadania płuca.

Goldscheider[2]) stara się opukiwać szczyty płuc w tych miejscach, gdzie one leżą najbliżej powierzchni ciała, t. j. w dołkach nadobojczykowych, a zwłaszcza między brzuścami mięśnia mostkowosutkowoobojczykowego. Do opukiwania używa on zgiętej pałeczki szklanej, powleczonej na końcu kauczukiem, albo palca w ułożeniu Plescha. Ja używam w tym celu małego palca lewego. Opukuje się okolicę nadobojczykową w dwóch równoległych rzędach. Naprzód tuż za obojczykiem powierzchnię pierwszego żebra, potem obok jego wewnętrznego brzegu wejście do klatki piersiowej (apertura thoracis), a z przodu miejsce między brzuścami, w które to miejsca wciska się według Goldscheidera bezpośrednio część płuca pod skórę. (Demonstracya). Rozumie się, że trzeba równocześnie opukiwać symetryczne miejsca obydwu płuc, aby otrzymać wyniki pewne. Opukiwanie szczytów płuc według Goldscheidera jest polecenia godne, gdyż według mego doświadczenia, stwierdzonego na stole sekcyjnym, daje się w szczycie płuca tym sposobem wypukać ognisko wielkości orzecha laskowego.

Do praktycznych uwag Goldscheidera należy jeszcze jego rada, aby nie opukiwać łopatek, gdyż do dobrego wyniku się nie dochodzi, ale należy choremu opukiwanemu, siedzącemu na krześle, kazać się nachylić i objąć poręcze drugiego krzesła obydwoma rękami. Przez to łopatki tak się od kręgosłupa oddalą, że okolicę międzyłopatkową na znacznej przestrzeni opukiwać można. (Demonstracya).

Opukiwanie mostka przez podłożenie tylko jednego palca nie daje odgłosu opukowego stłumionego, chybaby pod jego całą rozciągłością znajdowała się masa bezpowietrzna. Mostek opukiwany, drga cały, udzielając drżenie powietrznym częściom płuca. Można tę trudność po części pokonać, nakrywając mostek wszystkimi palcami ręki lewej i opukując je kolejno. Przy powtarzaniu tej manipulacyi można często zoryentować się, pod którym palcem jest odgłos najkrótszy lub stłumiony. (Demonstracya).

Opukiwanie serca

wymaga wielkiej staranności. Mówię tu tylko o oznaczeniu bezwzględnego stłumienia serca. Należy w tym celu bezwarunkowo używać jako pukadła palca w ułożeniu Plescha, lub dogodniej, jak opisałem wyżej, ze zgięciem w ostatnim stawie palcowym, a uderzaniem go ponad paznokciem. (Demonstracya). Uderzenie musi być nadzwyczaj słabe i wykonane podczas silnego wydechu. Wtedy nawet przy rozedmie płuc udaje się oznaczyć stłumienie serca. Przy starannem opukiwaniu serca można wykazać, że stłumienie serca, co mogę przez własne doświadczenie potwierdzić, nie kończy się na linii mostkowej lewej, lecz biegnie w ukośnym kierunku, jak to podaje Krönig, od przyczepu lewego IV. żebra do przyczepu V. i VI. żebra prawego. W stanach zaś rozszerzenia serca, zwłaszcza w niedomykalności zastawki dwudzielnej, można bardzo często, używając słabego opukiwania na palcu, według Plescha ustawionym, wykazać jeszcze stłumienie nad przyczepem IV. żebra lewego do mostka, które to stłumienie dodatkowe, zwane przez niektórych autorów »kominkiem«, odpowiada rozszerzonemu przedsionkowi lewemu.

Kończąc uwagi nad opukiwaniem klatki piersiowej, chcę zaznaczyć, że przestrzeń półksiężycowata Traubego daje się prawidłowo oznaczyć tylko na chorym leżącym, natomiast u chorego stojącego tylko wyjątkowo, i jest wtedy według mego doświadczenia objawem choroby żołądka. W postawie stojącej można wypukać przestrzeń półksiężycowatą u osób, które się przez całe życie opasują silnie rzemieniem, następnie u dżokejów. U nich rozszerzone dno żołądka zastępuje rozszerzenie jego dolnej granicy. Nazwałem ten stan rozciągnięciem dna (ectasia fundi). Może on być patologicznie nabyty bez opasywania się rzemieniem, wskutek zrostów krzywizny małej lub dna żołądka z przeponą otrzewną, najczęściej wskutek przebytego wrzodu okrągłego, a wtedy sprawia on przez całe życie znaczne dolegliwości podmiotowe.

II. Osłuchiwanie.

Już twórca tej nauki Laennec (1818 r.) zaprowadził pośrednie osłuchiwanie, posługując się tutką z papieru, z czego wytworzył potem słuchawkę drewnianą.

Osłuchiwanie słuchawką ma pewne zalety w porównaniu z osłuchiwaniem bezpośrednim, gdyż słuchawkę można postawić na wszystkich miejscach klatki piersiowej, a nawet na takich, do których ucha nie można przyłożyć.

---

1) G. Krönig. Zur Topographie der Lungenspitzen u. ihrer Perkussion. Berl. kl. Woch. 1889, 37. Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Deutsche Klinik 1907.

2) Goldscheider. Die Perkussion der Lungenspitzen. Berl. klin. Woch. 1907. 40, 41. Orthoperkussion. D. med. Woch. 1905, 9, 10.

Oprócz tego słuchawka utrzymuje lekarza w pewnej odległości od chorego, co w przypadkach chorób zakaźnych ma swoje znaczenie. Chcąc być jeszcze więcej oddalonym od chorego, można słuchawkę przeciąć poprzecznie na połówki i połączyć je krótszą lub dłuższą rurką kauczukową. (Demonstracya). W ostatnich czasach poleca Betz[1]) z Heilbronnu słuchawki z masy taniej, 10 sztuk po 5 marek; użyta słuchawka ma być po osłuchaniu chorego zakaźnego zniszczona. Sądzę, że ten sam cel osiągnąć można przez włożenie słuchawki do rozczynu formaliny.

Do dziś dnia toczy się spór o konstrukcyę, długość i o materyał na słuchawkę i dotąd na te szczegóły zgody niema. Słuchawka powinna wyraźnie i bez zmiany przeprowadzać szmery oddechowe. Do tego nadają się dziś używane słuchawki wydrążone i to z drzewa. Metalowe słuchawki zmieniają jakość szmerów, zwłaszcza rzężeń i nadają im właściwy podźwięk dźwięczny. Ważną jest konstrukcya końca słuchawki, przylegającego do klatki piersiowej. Słuchawka, która nie daje się szczelnie przyłożyć do powierzchni ciala, sprawia to, że powietrze z pod jej końca przy każdem przyciśnięciu, jakoteż wdechu i wydechu z szelestem uchodzi lub wchodzi, przez co powstają sztuczne dodatkowe szmery, bałamucące szczególniej przy osłuchiwaniu serca. Słuchawka o brzegach twardych wywołuje przy ucisku na mięśnie, zwłaszcza barkowe, u chudych osób drżenie włókienkowe, które ucho słyszy jako trzeszczenia. Obydwu niedogodnościom zapobiega się przez zaopatrzenie końca słuchawki miękkim kauczukiem, jakoteż przez osłuchiwanie symetrycznych miejsc, to zwiększając, to zmniejszając ucisk słuchawki na klatkę piersiową. Uboczne szmery wytwarzają się również z powodu wadliwości talerza słuchawki. Talerzyk zwykle nie przylega szczelnie do małżowiny usznej, to też zdarza się często, że miejscami wciska się do ucha powietrze zimne, a uchodzi ogrzane, sprawiając sztuczne zjawiska akustyczne. Nadto długie włosy lekarza, dostające się między talerz słuchawki a małżowinę ucha, sprawiają objawy trzeszczących rzężeń, które przez słuchaczki medycyny, osłuchujące z opadającymi włosami, bywają mylnie uważane za trzeszczenia (krepitacye) Tym niedokładnościom zapobiegają nowsze konstrukcye talerza słuchawki, przez to, że bywa on wyłożony pokładem miękkiego kauczuku. (Demonstracya).

Pozwolę sobie jeszcze uczynić uwagę, aby zawsze osłuchiwać równocześnie symetryczne miejsca płuc, gdyż wtedy łatwo dostrzedz różnicę w szmerach oddechowych. Szczególnie zwracać należy uwagę na tę okoliczność przy osłuchiwaniu młodych osób, gdyż osłuchując np. osobno jedną stronę klatki piersiowej, odnosi się wrażenie szmeru oddechowego zaostrzonego; lecz i druga strona to samo przedstawia, albowiem u młodzieży utrzymują się bardzo długo szmery oddechowe dziecięce (respiratio puerilis). W innych znów przypadkach, uwzględniając tylko jedną okolicę przy osluchiwaniu, odnosi się wrażenie szmeru oddechowego bardzo osłabionego lub nieoznaczonego, tymczasem to samo zjawisko jest i w innych miejscach, albowiem wiele osób, u nas zwłaszcza z klatką piersiową płaską i długą, miewa szmery oddechowe bardzo osłabione.

[1]) Betz (Heilbronn). Ein vereinfachtes billiges Hörrohr zur Verwendung bei ansteckenden Krankheiten. M. med. Woch. 1912 Nr. 4.

W ostatnich czasach starano się wzmocnić zjawiska akustyczne w płucu i w sercu przez rezonatory, zwane f o n e n d o s k o p a m i. Przyrządy te wzmacniają wprawdzie jedne szmery, inne jednak tłumią albo zmieniają. To też to wzmocnienie jest nienaturalne, opłacone zmianą charakteru szmerów, w którym trudno przychodzi się zoryentować. Fonendoskopy nie nadają się przeto do użytku klinicznego, a stosowane przez dłuższy czas drażnią i przytępiają ucho tak, że kto raz przyzwyczaił się do uich, nie może potem osłuchiwać zwykłym sposobem. Racyonalniejsze są s ł u c h a w k i d w u u s z n e; oddają one wyraźniej niezmienione szmery. Lecz i tych, jeżeli można się bez nich obejść, lepiej nie używać.

III. Obmacywanie.

Ten dział badania został w ostatnich czasach udoskonalony, a zwłaszcza wyczuwanie w jamie brzusznej. Nowsze rzeczy pozwalam sobie tu przytoczyć.

Hausner twierdzi, że można w y c z u ć d o l n ą g r a n i c ę ż o ł ą d k a, co rzeczywiście w niektórych przypadkach się udaje, jeżeli końcem palców spłaszczonej ręki prawej postępuje się od dołu ku górze w linii przymostkowej, stopniowo tę okolicę to uciskając, to zwalniając, każąc badanemu robić głębokie ruchy oddechowe. Postępując ostrożnie od dołu do prawego łuku żebrowego (demonstracya), udaje się czasem znaleść pod powłokami brzusznemi oporność, która przy rytmicznym ucisku to się zwiększa, to zmniejsza, a przy wtłoczeniu końców palców przedstawia kształt łukowaty, leżący bądź nad, bądź niżej pępka; ma to być duża krzywizna żołądka. Według mego doświadczenia jest to objaw chorobowy, gdyż świadczy o przeroście roboczym ścian żołądka, wywołanym przez r o z p o c z y n a j ą c e s i ę z w ę ż e n i e o d ź w i e r n i k a. Należy jeszcze mieć się na baczności, aby tej łukowatej oporności nie pomieniać z okrężnicą poprzeczną.

IV. Punkty bolesne.

Przez uciskanie opuszką palca niektórych miejsc klatki piersiowej i jamy brzusznej można w przypadkach chorobowych wywołać bolesność, co w ostatnich latach nabrało i rozpoznawczego znaczenia, jak np. punkty bolesne Mac Burneya przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, punkty bolesne grzbietne przy wrzodzie żołądka i kamicy żółciowej. Wartość rozpoznawcza punktów bolesnych zmniejsza się przez to, że pojawiają się one tak w przypadkach czynnościowych przeczulic nerwowych, jak i w sprawach anatomicznych. W wielu jednak przypadkach można o d r ó ż n i ć tak zwane bole anatomiczne od bólów nerwowych zapomocą ucisku wibracyjnego.

U c i s k w i b r a c y j n y

wykonywa się, jak to już opisałem szczegółowo*), przez szybkie zmniejszanie i zwiększanie ucisku, wywartego opuszką zgiętego palca na miejsce bolesne. Ucisk wibracyjny zwiększa bole anatomiczne, a zmniejsza lub usuwa bole

*) Przegląd lekarski 1911. Nr. 20.

nerwowe czynnościowe. Objaw ten ma znaczenie w przypadkach bolów w dołku podsercowym, gdzie potrzeba odróżnić ból pochodzący od splotu sercowego (plexus cardacus), od bólu od wrzodu okrągłego, następnie bole pochodzące od pęcherzyka żółciowego lub wrzodu odźwiernika od bólów, pochodzących od skurczu odźwiernika albo od zwoju trzewnego, wreszcie ból przy ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego od bólu przy ucisku na splot podbrzuszny (plexus hypogastricus) i t.p. Wprawdzie nie jest to odróżnienie nieomylne, lecz jeżeli się schodzi z obecnością innych objawów podniecenia nerwowego, jak szybka gra źrenic, wygórowane odruchy ścięgniste, wybitna dermografia, przeczulica ogólna, przyspieszona czynność serca i t.p. to przeważa on szalę rozpoznania na stronę nerwicy. (Demonstracya).

V. Badania grzbietne przy leżeniu na brzuchu.

Chory, leżący na brzuchu dla badania grzbietnego, ma leżeć zupełnie poziomo, a kończyny górne pionowo opuszczone zwiesić po obydwu stronach sofki lub łóżka, a jeżeliby to nie było wykonalne, to starać się nadać kończynom górnym ułożenie, podobne do ułożenia kończyn pływającej żaby. Badanie grzbietu w opisanem położeniu przedstawia większe dogodności, niż w postawie siedzącej lub stojącej. Zniekształtnienia klatki piersiowej lub kręgosłupa, jeżeli są anatomicznie utrwalone, pozostają, natomiast czynnościowe, pochodzące z osłabienia mięśniowego, wyrównują się. Opukiwanie i osłuchiwanie w tem ułożeniu jest łatwiejsze i pewniejsze, gdyż tu działa się pionowo do powierzchni płuc. Trzeba jednak wiedzieć, że przy leżeniu na brzuchu ściska się jamę brzuszną, a przeponę podwyższa, dlatego granice dolne płuc mogą leżeć o jedno albo i dwa żebra wyżej, niż w postawie stojącej. Im więcej brzuch jest gazem wypełniony, tem wyżej sięga dolna granica płuc. Dlatego też w rozszerzeniu żołądka odgłos opukowy po lewej stronie od X. żebra w dół jest wyraźnie bębenkowy. W bębnicy jelitowej okolice lędźwiowe i boczne wydają również odgłos bębenkowy, przez co bywa zwrócona uwaga na rozszerzenie pętli jelit w przypadkach ich zwężenia lub zaciśnięcia. (Demonstracya).

Bardzo dogodne jest ułożenie na brzuch przy badaniu punktów bolesnych na grzbiecie. Tu uciskamy w ich właściwym kierunku wygodnie wyrostki ościste, a pośrednio ich kręgi, uciskamy wygodnie wyrostki poprzeczne, łatwo wynajdujemy punkty bolesne, pojawiające się obok kręgosłupa w przebiegu kolki żółciowej i wrzodu okrągłego żołądka. Łatwo tu wykryć i ograniczyć bolesność skórną i mięśniową, mając powłoki zwiotczałe. (Demonstracya). Wygodne jest tu badanie bolu międzyżebrowego, okostnego i opłucnego. Również nerwy kulszowe w całej rozciągłości przy podniesieniu pośladków są dostępne dla badania.

W ułożeniu tylko na brzuchu możliwe jest o k l e p y w a n i e k l a t k i p i e r s i o w e j, jak to dawniej opisałem, w celu wywoływania bolów wewnętrznych, co nam w wielu przypadkach pomocnem bywa dla odróżnienia bolów pochodzenia wątrobnego od nerkowego lub żołądkowego (wrzodu na tylnej ścianie żołądka). Bolesność przy oklepywaniu bocznego dolnego brzegu klatki piersiowej po stronie prawej jest często jedynym objawem kamicy żółciowej lub zapalenia pęcherzyka żółciowego, jeżeli możemy wyłączyć zapalenie opłucnej. Taka sama bolesność po stronie lewej zdarza się bardzo rzadko i pojawia się przy wrzodzie okrągłym dna żołądka. (Demonstracya).

O p u k i w a n i e k r ę g o s ł u p a,

dotąd u nas nie stosowane, daje się o wiele wygodniej wykonać w położeniu na brzuch, aniżeli w postawie stojącej lub siedzącej. Już L. Auenbrugger wspomina o opukiwaniu kręgosłupa, a Piorry omawia je szczegółowo w zastosowaniu do chorób chirurgicznych. W nowszych czasach W. Edwart, Koranyi, De la Camp i Nagel zajmowali się sprawą opukiwania kręgosłupa. Edwart (1898) znalazł stłumienie na V. kręgu piersiowym i przypisuje to temu, że tu tchawica się już rozgałęziła i niema jej współdziałania. Najwięcej zajmował się opukiwaniem kręgosłupa Koranyi*). Znajduje on na VII. kręgu szyjnym odgłos stłumiony, a stąd zaczyna się jawny i ciągnie się aż do X. kręgu piersiowego z rozmaitem natężeniem. Zmiana jakości odgłosu jawnego zaczyna się od III—V. żebra, gdyż na tej przestrzeni rozpoczyna się rozgałęzienie tchawicy. Czasem wydają jeszcze kręgi lędźwiowe odgłos jawny, jeżeli żołądek i jelita są mocno wzdęte. Koranyi przytacza w swojej kazuistyce, że zdołał stwierdzić przez opukiwanie kręgosłupa mięsaka limfatycznego śródpiersia, tętniaka aorty piersiowej, torbiel trzustki i jajnika. M. Nagel sądzi, że ani przebieg aorty ani przełyku nie sprawiają przeszkody w powstawaniu odgłosu opukowego kręgosłupa, albowiem odgłos jawny na kręgosłupie odnieść należy do fal, przenoszących się wskutek uderzenia kręgosłupa na płuco wzgl. wypełniony gazem żołądek lub jelita. I tego zdania ja także jestem.

Badania nad opukiwaniem kręgosłupa podjął u nas Mieczysław Michałowicz*) w klinice Eschericha w Wiedniu na dzieciach, a to w celu wykrycia tym sposobem powiększonych gruczołów tchawicznych i oskrzelowych. Opukiwanie wykonywał on w postawie siedzącej, oznaczywszy przedtem kręgi ołówkiem. Podaje on, że na 3—4 dzieci, podejrzanych o zwiększenie gruczołów tchawicznych lub oskrzelowych, można tylko w jednym przypadku wykazać stłumienie na kręgosłupie na przestrzeni od II—V. kręgu piersiowego. Stwierdzono to bądź na sekcyach, bądź prześwietlaniem rentgenowskiem.

Ja opukuję kręgosłup w ułożeniu na brzuch i znajduję odgłos jawny od I. kręgu piersiowego do XI. Stwierdziłem, że jeżeli mamy wybitne stłumienie płuc w szczytach, to i na kręgosłupie jest na tej wysokości stłumienie, czyli że mamy potwierdzenie badania płucnego. (Demonstracya). Takich wyników rozpoznawczych z opukiwania kręgosłupa, jakie Koranyi podaje, dotąd jeszcze nie osiągnąłem. Będziemy jednak i na tę okoliczność zwracać uwagę w stosownych przypadkach.

[1]) Oklepywanie wątroby i żołądka i ucisk wibracyjny. Przegl. lek. 1911 Nr 23.

*) V. Koranyi. Zeitschrift f. klin. Medizin 1906. T. 60. p. 295.
*) Przegląd pedyatryczny. Rok 1909. Z. 6.

Operacyjne rozszerzenie szyi macicznej przy rzucawce porodowej.

Podał
Prof. Dr Stanisław Dobrowolski (Kraków).

(Wykład w Sekcyi ginekol. XI. Zjazdu lek. i przyr. polskich w Krakowie).

Rzucawka porodowa, dając wskazanie do doraźnego rozwiązania każdej ciężarnej lub rodzącej, zmusza nas do operacyjnego gwałtownego rozszerzenia szyi macicznej. Zyskujemy to albo balonami, albo rozszerzadłami metalowemi (Bossi), albo rozcięciem szyi macicznej balonowato rozdętej, albo wreszcie rozcięciem szyi ściągniętej (cięcie cesarskie pochwowe Dührssena).

Chcąc szybko rozszerzyć szyjkę macicy przy pomocy balonów, musimy ich działanie wzmacniać albo przez silne pociąganie ręką, albo też przez znaczne obciążenie. Takie działanie balonów jest w skutkach nieobliczalne, bo częstokroć szyja mało podatna wcale się nie rozszerza, a tylko kruche jej ściany rozdzierają się, dając wysokie przedarcie szyi o brzegach nierównych, poszarpanych. Prócz rozdarć przydarzają się także liczne pęknięcia błony śluzowej szyi, silnie po rozwiązaniu chorej krwawiące, a trudne do odszukania. Używania balonów przeto zalecać nie mógłbym ani jako wyłącznego środka do rozszerzenia szyi, ani jako środka przygotowującego i ułatwiającego pochwowe cięcie cesarskie, jak to w ostatnich czasach radzi Dührssen. Sam balonów wogóle od szeregu lat zupełnie nie używam.

Rozszerzadła metalowe działają pewnie, nie jest to jednak sposób bezpieczny nawet w ręku wprawnego i ostrożnego lekarza. Przydarzają się bowiem zbyt często rozległe rozdarcia szyi o brzegach nierównych, szarpanych i pozostają na błonie śluzowej głębokie wgniecenia. Sposób ten, bezwzględnie lepszy od rozszerzania balonami, kryje w sobie niebezpieczeństwo krwotoku trudnego do opanowania, zwłaszcza w praktyce prywatnej, gdzie mało rąk, narzędzi i środków opatrunkowych i brak stołu operacyjnego. Sam używałem sposobu tego przez szereg lat, w ostatnich dwóch latach nie używam go, bo mimo ostrożności w rozszerzaniu miałem znaczne pęknięcia szyjki, powodujące silne krwotoki, a źle po zeszyciu gojące się.

Rozcięcie szyi macicznej balonowato rozdętej jest zabiegiem chirurgicznym, zadaje się rany długości z góry obliczonej, brzegi ran są gładkie, mają przeto dobre warunki do gojenia się po zeszyciu. Trzeba przy rozwiązaniu po takiem rozcięciu szyi unikać dalszych pęknięć, co łatwo uzyskuje się, skoro cięcie robi się długości 6—7 cm., odrazu w 2, albo 4 kierunkach. Płytkie rozcięcia szyi, choćby wielokrotne, nie dają nigdy odpowiedniego rozszerzenia ujścia, stąd po takich rozcięciach przydarzają się rozległe pęknięcia szyi. Rany, powstałe przez wysokie rozcięcie szyi macicznej, zwykle nie krwawią zbyt silnie, dają się łatwo zespoić pod nadzorem wzroku i goją się dobrze. Do szycia używam wyłącznie katgutu jodowego średniej grubości.

W przypadkach, gdzie szyja macicy jest jeszcze ściągnięta, jedynie racyonalnym sposobem doraźnego rozszerzenia jej, jest cięcie cesarskie pochwowe. W każdym takim przypadku po rozcięciu przedniego i tylnego sklepienia, oddzielam od przodu pęcherz aż do fałdu otrzewnej, od tyłu otrzewnę aż do silnego jej przyczepienia się, poczem rozcinam odrazu w kierunku strzałkowym przednią i tylną ścianę szyi tak wysoko, by zyskać zupełne rozwarcie ujścia wewnętrznego. Wówczas każdy zabieg, rozwiązujący kobietę, może być z łatwością wykonany bez obawy uszkodzenia dalszego ścian szyjki macicznej. Po ukończeniu porodu nigdy nie widziałem znacznego krwotoku, zeszycie ran było proste i łatwe, a gojenie się ran bez zarzutu. W dwóch przypadkach widziałem następny poród u osób, u których poprzednio wykonano ten zabieg; poród przebiegał zupełnie prawidłowo, ściany szyi rozciągały się fizyologicznie, a blizny dawne nie pękały.

W ostatniem trzechleciu rozwiązywałem gwałtownie ciężarne lub rodzące 14 razy z powodu rzucawki, z tego wyzdrowiało 10, zmarło 4. Ze zmarłych żadna nie umarła z winy zabiegów, tylko z powodu choroby, a wszystkie zmarłe były to kobiety, które rzucawka dotknęła jeszcze w ciąży.

O wskazaniach do przerywania ciąży ze stanowiska medycyny wewnętrznej.

Podał
Prof. Dr Erwin Międzowicz (Kraków).

(Wykład w Sekcyi ginekol. XI. Zjazdu lek. i przyr. polskich w Krakowie).

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że ciąża działa niekiedy na zdrowie matki szkodliwie i to czasem w ten sposób, że zagraża jej życiu. Również nie ulega wątpliwości, że dzisiaj w kołach lekarskich prawie niepodzielnie panuje przekonanie, że dla ocalenia życia matki można przerwać ciążę i poświęcić życie płodu.

Sztuczne przerywanie ciąży znane już było w starożytności, gdyż w dziełach pisarzy starożytnych spotykamy cały szereg wskazań i przepisów do przerywania ciąży. Aetius z Amidy z VI. w. po Chrystusie podaje prócz środków do wzniecania poronienia także bardzo szerokie wskazania do przerwania ciąży. Że już wówczas budził się ruch przeciw tak rozległym wskazaniom do przerywania ciąży, wynika z dzieła Hipokratesa, o przysiędze dla lekarza, ślubującego, że zabiegu tego bez ograniczenia wykonywać nie będzie. Z rozwojem chrześciaństwa znika także z widowni i wykonywanie sztucznego przerywania ciąży. Tylko jeszcze w dziełach arabskich (Kanon Avicenny) spotykamy wzmiankę o tym zabiegu.

Mimo bezwzględnego zaprzeczenia uprawnienia do przerywania ciąży przez przepisy religii chrześciańskiej, napotykamy od wieku XVIII zapatrywania, usprawiedliwiające lub polecające w pewnych przypadkach przerwanie ciąży. — W Anglii Cooper, w Niemczech May i Mende, we Francyi Cazeaux, Dubois, Velpeau i t. d. określali wskazania do przerywania ciąży.

Przyczyny do przerwania ciąży, odnoszące się początkowo głównie do wskazań, wynikających ze zmian kośćca miednicy, obejmowały później także inne wskazania, a mianowicie choroby zagrażające życiu matki. Dzisiaj stanowią choroby te, wchodzące głównie w zakres medycyny wewnętrznej, najczęstsze wskazanie do przerywania ciąży.

Przerywanie ciąży jest zabiegiem, który zmierza do przerwania biegu sprawy fizyologicznej i równoczesnego zniszczenia wytworu tej sprawy, t. j. płodu ludzkiego, na którego istnieniu zależy jednostce, rodzinie i państwu, a którego szczególniejszą opieką otacza obyczaj, religia i prawo. Ocena i przytoczenie wskazań do tego zabiegu ze stanowiska lekarskiego jest z tego powodu sprawą nietylko zajmującą, ale także i ważną.

Z tego powodu przytaczanie wskazań do przerwania ciąży powinno być, o ile możności, podług dzisiejszego stanu wiedzy lekarskiej zupełnie ściśle uzasadnione i określone. Każdorazowe zaś zapatrywania na przyczyny, dające ze stanowiska lekarskiego wskazanie do przerywania ciąży, są ze względu na wkraczanie tego zabiegu w stosunki rodziny, państwa, religii i obyczaju, pewnego rodzaju świadectwem do historyi kultury danej epoki.

O ile pewną i prostą jest dzisiaj technika zabiegu, przerywającego ciążę, o tyle trudniejszem jest zadanie bezstronnego a ścisłego i niedwuznacznego przedstawienia dzisiejszych zapatrywań naukowych, ustalających wskazania do przerwania ciąży.

Ogólnie uznawane dzisiaj zapatrywanie, że przerwać ciążę wolno w tych przypadkach, w których ciąża albo pogarsza istniejącą już chorobę w sposób dla życia ciężarnej groźny, lub też wywołuje chorobę groźną dla życia, jest dla wskazań do przerwania ciąży ze stanowiska medycyny wewnętrznej bardzo często zanadto ogólne. Wobec wielu spornych zdań co do wskazań do przerywania ciąży z powodu chorób wewnętrznych, przedstawię dzisiejsze zapatrywania w tej sprawie. Pominę choroby wyjątkowe, a omówię głównie najważniejsze sprawy chorobowe, dające wskazania do przerywania ciąży, przyczem dokładniej poruszę te choroby, o których sądzę, że omówienie ich jest pobudką do dyskusyi, nietylko zajmującej, ale także przynoszącej pożyteczne wyjaśnienia.

Że rozprawy takie nie powinny być jałowe, wykazuje najlepiej przegląd literatury. Wspomnę tylko dla przykładu, że Kleinwächter pisał w r. 1894, iż zapalenie nerek, choroby serca i choroby płuc nie uprawniają do przerwania ciąży. Dziesięć lat zaś później (1904) uznaje Kroenig w następnem wydaniu tego samego dzieła, które zawierało pracę Kleinwächtera (Real. Encykl. Eulenburg), uprawnienie do przerwania ciąży w chorobach nerek, serca i gruźlicy płuc i podaje przytem szczegółowe wskazania.

Gruźlica płuc.

Aby rozstrzygnąć, czy sztuczne przerwanie ciąży w przebiegu gruźlicy płuc jest zabiegiem uprawnionym, należy odpowiedzieć na następujące pytania:

1) Czy ciąża, poród i połóg wpływają niekorzystnie na przebieg gruźlicy płuc, czy wpływ ten jest tak szkodliwy, że zagraża życiu matki?

2) Czy można w poszczególnych przypadkach określić, jakim będzie wpływ ciąży na przebieg gruźlicy?

3) Czy przerwanie ciąży w przebiegu gruźlicy płuc wpływa korzystnie na stan zdrowia matki?

4) Jakie jest rokowanie co do życia dzieci zrodzonych z matek gruźliczych?

I.

Czy ciąża, poród i połóg wpływają niekorzystnie na przebieg gruźlicy płuc i czy wpływ ten jest tak szkodliwy, że zagraża życiu matki?

Pierwotnie zapatrywano się na sprawę powikłania gruźlicy ciążą w ten sposób, że twierdzono, jakoby ciąża wpływała korzystnie na przebieg gruźlicy. Pierwszy Charles Dubreuilh zwalcza to zapatrywanie (1851, 1852), twierdząc, że nie jest uzasadnione ani literaturą, ani też doświadczeniem lekarskiem.

Lebert, Virchow, Brehmer i inni torują drogę twierdzeniu, że ciąża niekorzystnie wpływa na przebieg gruźlicy.

Dzisiaj zaś prawie ogólnie przyjęto zapatrywanie, że ciąża najczęściej niekorzystnie wpływa na gruźlicę płuc. Mimo to jednak nie jest dotąd rozstrzygnięte pytanie, czy należy w przebiegu gruźlicy płuc ciążę, jako czynnik pogarszający tę chorobę, przerwać. Pobieżny przegląd literatury najlepiej tę sprawę objaśnia.

Kleinwächter sądzi (1878), że poronienie sztucznie wywołane źle wpływa na gruźlicę płuc, i radzi wywoływać tylko poród przedwczesny i to w przypadkach, w których matka jest bezwarunkowo stracona. Ahlfeld (1881) pisze że ciąża jest groźnem powikłaniem gruźlicy płuc, ale sam nie wywołuje sztucznego poronienia. Dunkan (1890) wywoływał w gruźlicy płuc z dobrym skutkiem poród przedwczesny i wypowiada zdanie, że często gruźlica płuc przez równoczesne powikłanie ciążą szybko się pogarsza. Radzi w tych przypadkach wówczas ciążę przerywać. Kleinwächter uważa w 12 lat po swej powyżej przytoczonej publikacyi przerwanie ciąży w gruźlicy jeszcze za ciężki zabieg i »ultimum refugium«.

Maragliano (1893) wykazał pierwszy w liczbach znaczenie ciąży w gruźlicy płuc. Podług statystyki jego w równym okresie czasu zmarło 94% gruźliczych ciężarnych, a tylko 18% gruźliczych nie ciężarnych. Z tego powodu zaleca Maragliano gorąco w ciąży u gruźliczych wywołanie sztucznego poronienia. Ten sam badacz wyraża się kilka lat później na Zjeździe dla zwalczania gruźlicy (Berlin 1899) w następujący sposób w sprawie wywoływania poronienia u gruźliczych ciężarnych. »Prawdą jest, że niektóre kobiety gruźlicze znoszą ciążę bez szkody, ale niemniej pewną jest rzeczą, że gruźlica u wielu kobiet w ciąży lub po porodzie nabiera cechy choroby gwałtownie rozwijającej się. Ponieważ zaś nie mamy możności rozstrzygnięcia, czy gruźlica pogorszy się w następstwie ciąży zatem jedynym środkiem dla ochrony zdrowia chorej gruźliczej ciężarnej jest przerwanie ciąży. Im stan chorej gruźliczej jest lepszy, tem usilniej należy dążyć do przerwania ciąży. W przypadkach gruźlicy posuniętej u ciężarnych, możnaby się sprzeczać o celowość przerwania ciąży. W przypadkach gruźlicy łagodnej ograniczonej nie powinno być żadnej wątpliwości. Jeżeli trzeźwo i celowo myślimy o obronie ludzkości przed gruźlicą, to musimy wszelki sentymentalizm co do przypuszczalnych praw płodu odrzucić i na pierwszem, przedniem miejscu postawić prawo matki«.

Te bez ogródki i zastrzeżeń wypowiedziane słowa Maragliana nie zostały bez odpowiedzi.

Acconci zaleca w łagodnych przypadkach gruźlicy wywołanie poronienia, w ciężkich poród przedwczesny,

Loeb radzi w każdym przypadku w chwili pogarszania się gruźlicy płuc w przebiegu ciąży wywołać poronienie. Podobnie radzą postąpić Haymann i Bernheim.

Kaminer (1901) przytacza statystykę 50 przypadków gruźlicy powikłanej ciążą. W 66% przypadków stwierdził pogorszenie się sprawy gruźliczej w następstwie ciąży, a tylko w 16% przypadków nie wywarła ciąża zgubnego wpływu na gruźlicę płuc. Pracę swą kończy Kaminer następującym wnioskiem: »W gruźlicy płuc powikłanej ciążą lekarz może być uprawniony do przerwania ciąży. Nie można jednak uogólniać wskazań do przerwania ciąży w gruźlicy płuc, lecz należy je w każdym przypadku poszczególnie uzasadnić. Nie można się również oprzeć przekonaniu, że ciąża jest dla chorej na gruźlicę płuc nieszczęściem i że obowiązkiem lekarza będzie zwracać uwagę chorych gruźliczych na niebezpieczeństwo ciąży«.

Hamburger (1902) zastanawia się nad wpływem ciąży u chorych na gruźlicę płuc ze stanu robotniczego i zajmującą swą pracę kończy wnioskami, z których jeden, cechujący jego zapatrywanie na gruźlicę płuc powikłaną ciążą, przytaczamy: Ponieważ dla żony wyrobnika, chorej na gruźlicę płuc, ciąża jest nieszczęściem, ponieważ w czasie jej ciąży nie możemy leczyć jej choroby płuc, a przez to czas ciąży jest dla leczenia bezpowrotnie stracony, ponieważ zdolność do życia potomstwa chorych gruźliczych jest wątpliwa, a każda chora gruźlicza jest niebezpieczna dla otoczenia, przeto wzgląd na: 1) chorą, 2) rodzinę, 3) ogół, wymaga, by jedyną daną korzystną w 9-miesięcznym czasie ciąży wyzyskać, to znaczy ciążę przerwać, i to tem lepiej, im wcześniej. W rozprawach nad wykładem Hamburgera, którego zapatrywania zbliżone są bardzo do przytoczonych powyżej zapatrywań Maragliana, wystąpiono z zapatrywaniami mniej radykalnemi. Szczególniej podnieść należy głos Kaminera, który zwalcza jednostronne stanowisko Maragliana i Hamburgera, wskazując na to, że nie każda gruźlicza żona robotnika ginie przez ciążę i że nie każde sztuczne poronienie chroni gruźliczą ciężarną przed posuwaniem się sprawy gruźliczej. Również nie jest udowodnione, że każde dziecko zrodzone z gruźliczej jest gruźlicze, tak, że odpada wzgląd na ogół. Można być uprawnionym, ale nie obowiązanym do przerywania ciąży w gruźlicy płuc. Należy jednak nie podług ogólnych, ale podług poszczególnych wskazań postępować. Również Jakob nie zgadza się w zupełności na zapatrywanie Hamburgera, radzi umieszczać ciężarne gruźlicze w odpowiednich warunkach higienicznych, a wreszcie czekać i ewentualnie wywołać poród przedwczesny. I inni mowcy, jak Heymann, Dührssen, Lenhoff, Senator. sprzeciwiają się bezwzględnemu stanowisku Hamburgera i doradzają bądź wyczekiwać wyraźnego pogorszenia choroby, bądź przeprowadzić odpowiednie leczenie chorej, bądź zapobiegać zastąpieniu.

Schauta (1902) uważa gruźlicę płuc za bardzo niekorzystne powikłanie ciąży. Sądzi on, że w przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc niewiele można się spodziewać z przerwania ciąży dla zdrowia matki. W przypadkach łagodnej gruźlicy płuc może być wywołanie wczesnego poronienia korzystnem dla dalszego przebiegu choroby płuc. W gruźlicy płuc prosówkowej należy wywołać poród przedwczesny, jeżeli płód jest już zdolny do życia.

Jakoby (1904), w pracy, opartej na 228 przypadkach przerwania ciąży z powodu różnych chorób, a więc i gruźlicy płuc, wywodzi, że jeżeli tylko jest możliwem, to należy z przerwaniem ciąży czekać tak długo, aż płód stanie się zdolnym do życia (Lorey).

Frigyesi (1905) podaje, że sztuczne przerywanie ciąży w gruźlicy płuc wchodzi w rachubę tylko w pierwszych miesiącach ciąży i to wtedy, jeżeli mimo leczenia spostrzegamy szybkie posuwanie się sprawy gruźliczej.

Küstner (1905), Sokołowski (1904), Rosthorn i Fränkel (1906) zgodnie sądzą, że ciążę u chorych gruźliczych, można niekiedy przerywać, że jednakowoż należy sprawę tę oddzielnie dla każdego przypadku rozstrzygać. Ponieważ zdaniem Rosthorna niekiedy daje się zauważyć nawet korzystny wpływ gruźlicy na ciążę, lub też ciąża nie pogarsza stanu chorobowego, przeto należy u ciężarnych z gruźlicą płuc zawsze wyczekiwać. Bezwzględnie powinno się wywoływać poronienie, gdy gruźlica szybko w ciąży się rozwija, wśród gorączki, wychudzenia, krwioplucia, gruźlicy krtani.

Pradella (1906) uważa wczesne przerwanie ciąży w gruźlicy płuc za sprawę, której słuszność nie podlega wątpliwości.

Również Ploos van Amstel (1907) radzi wczesne przerwanie ciąży u kobiet chorych na gruźlicę płuc, i to zanim stan płuc zacznie się pogarszać. Tylko wówczas, gdy matkę uważać należy za straconą, można zaniechać tego zabiegu.

Cornet (1907) stwierdza w dziele swem o gruźlicy płuc, że gruźlica płuc przez powikłanie ciążą pogarsza się. Z powodu parcia w czasie porodu, oraz głębokich wdechów dostaje się gruźlicza, zakażona plwocina do odległych od ogniska gruźliczego odcinków płuc i tam dopiero po jakimś czasie wywołuje zakażenie. Z tego powodu często stwierdzamy rozszerzenie i pogorszenie się sprawy gruźliczej w $^1/_4$—$^1/_2$ roku po porodzie.

W roku ubiegłym podał Hofbauer ciekawą statystykę gruźlicy płuc powikłanej ciążą, opartą na 235 przypadkach. W 55·7% przypadków wykazał pogorszenie gruźlicy w przebiegu ciąży.

W bardzo starannej rozprawie statystycznej przedstawiają Pankow i Küpferle (1911) w liczbach wpływ ciąży na gruźlicę płuc. Rozróżniają oni w swej pracy gruźlicę płuc czynną (manifest) i nieczynną (latent) podług określenia A. Fränkla. Gruźlica już od początku ciąży czynna, pogarsza się w 90% przypadków, bądź to w ciąży, bądź to w połogu, a w 56% przypadków kończy się w ciągu roku zejściem śmiertelnem. W gruźlicy płuc nieczynnej, powikłanej ciążą, tylko w $3^1/_2$% przypadków choroba tak się pogorszyła, że zakończyła się śmiercią.

Nie brak jednak spostrzeżeń i zapatrywań badaczy, którzy wprost (Ahlfeld, Löhlein, Runge, Pinard, Veit, Gönner, Burghardt, Bockelman, Weinberg i w. i.) odrzucają gruźlicę płuc jako wskazanie do przerywania ciąży, gdyż albo twierdzą, że ciąża nie wpływa szkodliwie na gruźlicę płuc, albo też, że gruźlica płuc może być korzystnie leczona w przebiegu ciąży, albo też, że poronienie dokonane nie wstrzymuje gruźliczej sprawy w płucach, a nawet ją pogarsza.

Obecne zapatrywania na ciążę i gruźlicę znalazły od-

dźwięk w Zjeździe ginekologów niemieckich w Monachium (1911), gdzie sprawę tę poruszało kilku mowców. Veit z Halle twierdzi, że wpływ ciąży na gruźlicę płuc nie jest równomierny. Spostrzegał pogorszenie się sprawy gruźliczej i śmierć po porodzie, jak również brak wszelkiego ujemnego wpływu porodu, a nawet kilku porodów na gruźlicę płuc. W razie powikłania gruźlicy ciążą radzi dokładne badanie i szczegółowe rozstrzyganie w każdym przypadku. Burghardt z Bazylei badał 160 położnic, u których w 72—45% stwiedził zmiany gruźlicze w płucach. Mimo tego nie wykazał ani pogorszenia stanu płuc, ani stanu ogólnego, ani też podniesienia ciepłoty ciała.

Z przypadków gruźlicy płuc powikłanej ciążą, przytoczonych w piśmiennictwie i spostrzeganych przez nas, stwierdzano pogorszenie sprawy gruźliczej w następującym stosunku:

Fellner-Schauta	68·3%
Kaminer	66%
Reiche	77%
v. Rosthorn	100%
Tremol	38%
Pradella	90%
Bruine Ploos v. Amstel	100%
Hofbauer	55%
Pankow-Küpferle	90%
v. Bardeleben	80%
Ambulatoryum krakowskiej Kliniki chorób wewn.	78%

Śmiertelność zaś wynosiła:

Grisolle	30%
Kaminer	61%
Rosthorn	16%
Lebert	72%
Pradella	26%
de Bruine Ploos v. Amstel	100%

Nadmienić również należy, że wykazano doświadczalnie na zwierzętach zgubny wpływ ciąży na przebieg gruźlicy. Herman i Hartl wykazali na świnkach morskich, że w 71% przypadków ciąża wywierała przyspieszający wpływ na przebieg gruźlicy płuc zakażonych zwierząt, w 29% przypadków zaś nie było tego wpływu.

Bardeleben stwierdził, że przewlekle przebiegająca gruźlica płuc rzadko pogarsza się przez powikłanie ciążą. Gruźlica czynna płuc w 80% przypadków pogarsza się bezpowrotnie przez powikłanie ciążą. Ze względu na to niebezpieczeństwo uważa Bardeleben czynną jawną gruźlicę płuc za wskazanie do przerwania ciąży. Doświadczenie swoje opiera na 800 przypadkach gruźlicy płuc powikłanej ciążą. W tych tylko 116 razy wywoływał poronienie. Pankow z Fryburga wywoływał w przypadkach gruźlicy czynnej zawsze poronienie. W przypadkach gruźlicy nieczynnej radzi wyczekiwać. Cristofoletti i Thaler z Wiednia radzą na podstawie prac doświadczalnych z kliniki Schauty stosować wczesne poronienie w przypadkach początkowej gruźlicy płuc.

Nasuwa się w końcu pytanie, w czem tkwi przyczyna niekorzystnego wpływu ciąży na gruźlicę płuc. Jako najważniejsze czynniki, niekorzystnie wpływające w ciąży na gruźlicę płuc, wymienić należy następujące: a) Przyczyny mechaniczne, powodujące, szczególniej w późniejszych miesiącach ciąży, upośledzenie stosunku narządu oddychania do zwiększonego krążenia; b) ogólne osłabienie ustroju w następstwie ciąży, oraz przypadłości jej towarzyszących (wymioty, brak łaknienia, przygnębienie i t. d.); c) zmiany anatomiczne w krtani i płucach, polegające na przekrwieniu, obrzęku i nacieku drobnokomórkowym; d) zmniejszenie się wskaźnika opsonicznego surowicy krwi; e) zmniejszenie się lipolitycznych własności surowicy krwi; f) hyperglikemia. Te wielorakie przyczyny, a pewno jeszcze i inne, dotąd nieznane, działają niekorzystnie w ciąży na gruźlicę płuc. W czasie porodu działają niekorzystnie na sprawę gruźliczą w płucach rozmaite okoliczności, z których jako najważniejsze wymieniamy: Znaczne podniesienie i nagłe zmiany w parciu krwi w naczyniach krwionośnych, gwałtowna czynność narządu oddychania w czasie porodu, która może wywoływać nietylko krwioplucie, ale i wpędzanie wydzielin gruźliczych w zdrowe odcinki płuc, ogólna suma pracy nagle wykonanej w czasie porodu. Często dopiero w czasie połogu ujawnia się niekorzystny wpływ wszystkich czynników, działających poprzednio w ciąży i podczas porodu. Dlaczego ciąża czasem u niektórych chorych nie wywiera wpływu niekorzystnego na gruźlicę płuc, dlaczego zaś niekorzystny wpływ ciąży na gruźlicę płuc ujawnia się u jednych chorych już w początkach lub dalszym przebiegu ciąży, u innych zaś dopiero w jakiś czas po porodzie, dzisiaj rozstrzygnąć nie możemy.

Na podstawie tego, cośmy przytoczyli, nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w przeważającej większości przypadków ciąża wpływa bardzo niekorzystnie na przebieg gruźlicy płuc, tak, że przez to zagraża pośrednio życiu matki.

II.

Czy można w poszczególnych przypadkach określić jakim będzie wpływ ciąży na gruźlicę płuc?

Ciążę spotykamy jako powikłanie w rozmaitych okresach gruźlicy płuc. Najrzadziej zdarza się świeży rozwój gruźlicy płuc w przebiegu ciąży. Najczęściej zaś napotykamy następujące powikłania: a) W ciąży ujawnia się dotąd ukryta gruźlica płuc; b) ciąża w przypadkach gruźlicy płuc postępującej (w okresie I lub II podług Turbana); c) ciąża w gruźlicy płuc bardzo posuniętej; d) ciąża w niepostępującej, nieczynnej gruźlicy płuc.

Na podstawie doświadczenia klinicznego orzec można, że niepodobna zapomocą dzisiejszych sposobów badania przewidzieć w poszczególnych przypadkach, jaki obrót weźmie sprawa gruźlicza w przebiegu ciąży.

Ani badanie fizyczne zachowania się płuc, ani kontrola wagi ciała, ani też mierzenie ciepłoty ciała nie dają nam żadnej rękojmi, że ciąża nie wpływa niekorzystnie na gruźlicę płuc. Bardzo często gruźlica płuc w przebiegu ciąży, w którymkolwiek z powyżej wyliczonych okresów, nie okazuje postępów, chore nawet korzystnie się przedstawiają. Nierzadko dopiero po porodzie występują objawy gwałtownie rozwijającej się gruźlicy płuc.

Co do szczególnego wpływu różnych okresów ciąży na przebieg gruźlicy płuc, zdaniem naszem również nic pewnego powiedzieć nie można. W jednych przypadkach pogorszenie stanu płuc występuje już w pierwszych miesiącach ciąży, w drugich w końcowych miesiącach ciąży, w innych wreszcie, jak wspomnieliśmy, dopiero po porodzie.

Co do wpływu ciąży zaś na okresy gruźlicy płuc, wyliczone powyżej pod a) b) c) d), to w krótkości można powiedzieć co następuje: W gruźlicy płuc, świeżo rozwijającej się w ciąży, w gruźlicy płuc I i II stopnia (podług Turbana), postępującej, w przypadkach posuniętej gruźlicy płuc, ciąża wpływa prawie zawsze niekorzystnie na przebieg choroby. W przypadkach gruźlicy płuc nieczynnej dość często ciąża nie wpływa na sprawę gruźliczą i chore po porodzie nadal pozostają względnie zdrowemi. Dlatego przypadki gruźlicy płuc nieczynnej należy osądzać odmiennie, aniżeli przypadki wyliczone pod a), b), c). Lecz i tu należy bacznie spostrzegać i jeżeli w przypadkach takich chore poczynają gorączkować, pocić się, tracą na wadze ciała, nawet przy nie zmieniających się na gorsze objąwach fizycznych w płucach, a tembardziej przy zwiększających się objawach fizycznych, należy przerwać ciążę. Taksamo wykrycie u tych chorych, nie stwierdzanych dotąd prątków w plwocinie, krwioplucie, wysiękowe zapalenie opłucnej, uprawniają do przerwania ciąży..

Wszelkie wyczekiwanie stanowczego i bardziej groźnego zwrotu gruźlicy płuc ku gorszemu, jako chwili rozstrzygającej o przerwaniu ciąży, uważamy za niestosowne. Kunktatorstwo takie doprowadza do tego, że przerywamy ciążę już w takim okresie gruźlicy płuc i w takim stanie sił ustroju, że nie często jeszcze można się spodziewać wstrzymania postępu sprawy chorobowej.

Zapatrywanie to odnosi się także i do okresów gruźlicy płuc, wyliczonych powyżej pod a), b), c).

W tem miejscu należy także wspomnieć, że dla ściślejszej oceny odporności ustroju zakażonego gruźlicą stosowano w celu oznaczenia chwili, w której należy w przebiegu gruźlicy płuc przerwać ciążę, odczyny biologiczne tuberkulinowe, jak odczyn Pirqueta i Calmetta. Usiłowania te nie wydały jednak dotąd owoców, dających się klinicznie zużytkować.

Z tego, cośmy przytoczyli, wynika, że nie możemy w żadnym z przypadków gruźlicy płuc przewidywać, jak ciąża wpłynie na nią, (odnosi się to nawet do tych przypadków, w których chore z gruźlicą płuc, już poprzednio bez szkody jedną lub więcej ciąż przebyły), i że z tego samego powodu nie możemy wyróżnić na pewne tych przypadków, w którychby ewentualnie ciąża nie wpływała szkodliwie na gruźlicę płuc.

Wyjątek stanowią tylko przypadki ciąży w gruźlicy płuc nieczynnej. W przypadkach tych można z wielkiem prawdopodobieństwem spodziewać się, że ciąża nie wpłynie szkodliwie na sprawę gruźliczą w płucach. Ale i w tych przypadkach, jak powiedziano powyżej, konieczne jest baczne spostrzeganie.

III.

Czy przerwanie ciąży w przebiegu gruźlicy płuc wpływa korzystnie na zdrowie matki?

Dane statystyczne, zebrane w tym kierunku z literatury, przedstawiają się w następujący sposób: Pradella miał wynik korzystny dla zdrowia matek w 78% przypadków, jeżeli nie uwzględniał okresu gruźlicy płuc. Jeżeli zaś uwzględniał okresy gruźlicy płuc, to wyniki były następujące: W okresie pierwszym w 89% przypadków wynik dodatni, w 11% przypadków ujemny. W okresie drugim w 83% przypadków wynik dodatni, w 17% przypadków ujemny. W okresie trzecim w 25% przypadków wynik dodatni, w 75% przypadków ujemny.

Kaminer wykazał w 70% przypadków korzystny wpływ przerwania ciąży dla zdrowia matek. W 12% przypadków nastąpiło w końcu zejście śmiertelne.

Kiewe miał w 60% przypadków poprawę stanu zdrowia matek, w 10% przypadków pogorszenie, w 30% przypadków zejście śmiertelne.

Pankow i Küpferle zestawili w tej sprawie materyał statystyczny, ugrupowany podług okresów gruźlicy oraz podług miesięcy, w których ciążę sztucznie przerwano. Przypadki swe dzielą oni na grupy, a mianowicie:

I. Grupa. Przerwanie ciąży do IV miesiąca ciąży.

Wynik ogólny:

	Ilość przypadków	Zmarło	Pogorszenie	Stan ten sam	Poprawa
I. okres . .	61	—	6	11	44
II. okres . .	5	1	1	—	3
III. okres . .	2	2	—	—	—

Odsetkowo:

	Poprawa	Pogorszenie
I. okres . . .	90%	10%
II. okres . . .	60%	40%
III okres . . .	0%	100%

Wyniki te należy uważać za korzystne. Jakkolwiek u 11 chorych stan pozostał ten sam, to nie zmienia jednak istoty rzeczy, gdyż, jak słusznie autorowie podnoszą, przerwanie ciąży nie leczy gruźlicy, ale usuwa tylko jedną z przyczyn, pogarszających warunki wyzdrowienia chorych.

II. Grupa. Przerwanie ciąży między V a VII miesiącem ciąży.

Wynik był następujący:

	Poprawa	Pogorszenie
I. okres . . .	66·6%	33·3%
II. okres . . .	20%	80%
III. okres . . .	0%	100%

Wyniki przerywania ciąży w tym okresie ciąży są już gorsze, niż w grupie I, ale jeszcze korzystne.

III. Grupa. Przerwanie ciąży między VIII a IX miesiącem ciąży.

Wynik był następujący:

	Dobrowolny poród przedwczesny			
	Smierć	Pogorszenie	Stan ten sam	Poprawa
I. okres . . .	33·3%	—	33·3%	33·3%
II. okres . . .	100%	—	—	—
III. okres . . .	50%	—	—	50% (Pleuritis exs.)

	Sztucznie wywołany poród przedwczesny			
	Śmierć	Pogorszenie	Stan ten sam	Poprawa
I. okres . . .	—	50% (powolne)	—	50%
II. okres . . .	40%	20%	—	40%
III. okres . . .	100%	—	—	—

Z zestawienia wszystkich przypadków wynika:

Niekorzystny przebieg choroby po przerwaniu ciąży

w I. grupie . . . . . 12·1%
II. » 66.%
III. » . . . . . 70·6%

Korzystny zaś wynik:

w I. grupie . . . . . 87·9%
II. » . . . . . 33·3%
III. » . . . . . 29·4%

Widać więc z tego, że przerwanie ciąży między I. a IV. miesiącem ciąży w czynnej gruźlicy płuc jest dla zdrowia matek dotkniętych tą chorobą bardzo korzystne. Mniej korzystne wyniki uzyskujemy, przerywając ciążę w późniejszych okresach (II. i III.) Jednakowoż i wtedy możemy mieć korzystne wyniki, jeżeli nie będziemy zbytnio wyczekiwać znacznego pogorszenia się stanu chorobowego i jeżeli czynność porodową o ile możności skrócimy, względnie jeżeli zastosujemy odpowiednie zabiegi operacyjne (cięcie pochwowe).

Nasze własne doświadczenie wykazuje nam również, że w przeważającej większości przypadków przerwanie ciąży, szczególnie w pierwszych jej miesiącach i początkowych okresach gruźlicy płuc, korzystnie wpływa na zdrowie matek.

Ciężarną z gruźlicą płuc nieczynną należy umieścić w jak najlepszych warunkach (sanatorya) i, jak to wyżej powiedziano. można się z wielkiem prawdopodobieństwem spodziewać, że sprawa chorobowa w płucach nie pogorszy się w przebiegu ciąży. W razie objawów, zwiastujących posuwanie się sprawy chorobowej, należy ciążę, nie wyczekując długo, przerwać. Wynik zazwyczaj jest dla sprawy chorobowej w płucach korzystny.

IV.

Jaki jest los dzieci, zrodzonych z matek gruźliczych?

Nie posiadamy w tym kierunku własnego doświadczenia. Również dane z literatury są nader skąpe. Przytaczamy je w krótkości: Zirckel wykazał 53% śmiertelności u dzieci zrodzonych z matek gruźliczych, Deibel 78%. Ploss von Amstel spostrzegał 17 dzieci zrodzonych z matek gruźliczych; z tych zmarło 12 w pierwszym roku życia, a po dwóch latach jeszcze tylko dwoje dzieci pozostało przy życiu. Weinberg stwierdził, że z 321 dzieci zrodzonych z matek gruźliczych (a których matki zmarły w rok po porodzie) po roku zmarło 217 czyli 67·9%.

Nie ulega zatem najmniejszej wątpliwości, że los dzieci zrodzonych z matek gruźliczych jest bardzo smutny. Większość dzieci wcześnie umiera, a te, które pozostają przy życiu, są po największej części chorowite.

W tem miejscu nadmienić należy, że u ciężarnych gruźliczych bardzo często następuje samorodne przerwanie ciąży. Podług Pankowa zdarza się ono u gruźliczych między V. a VII. miesiącem ciąży w 14·3% przypadków, między VIII. a IX. miesiącem w 41·4% przypadków. Na pewno powiedzieć można, że gruźlicze ciężarne tylko małą ilość ciąży kończą prawidłowo.

Uwagi te odnoszą się do ciąży i do dzieci zrodzonych w przebiegu gruźlicy płuc postępującej.

Los dzieci, zrodzonych z matek z objawami gruźlicy nie postępującej, jest znacznie korzystniejszy. Podług Pankowa, śmiertelność wśród takich dzieci wynosiła 25·9% (w pierwszym roku życia), natomiast ogólna śmiertelność dzieci w pierwszym roku życia wynosiła w tym samym roku i w tej okolicy 19·5%.

Wynik całego naszego zestawienia doprowadza nas do następujących wniosków:

Ponieważ ciąża wpływa zwykle bardzo niekorzystnie na czynną gruźlicę płuc, ponieważ nie można przewidzieć, jak i kiedy niekorzystny wpływ ciąży na gruźlicę płuc się ujawni, ponieważ przerwanie ciąży w przebiegu postępującej gruźlicy płuc w odpowiednim czasie wydaje korzystne wyniki, a w końcu, ponieważ nadzieja utrzymania przy życiu dzieci zrodzonych z ciężarnych gruźliczych jest małą względnie, ponieważ jest wielkie prawdopodobieństwo u matek gruźliczych samorodnego przerwania ciąży, zatem przerwanie ciąży w przebiegu postępującej gruźlicy płuc jest zabiegiem ze stanowiska lekarskiego usprawiedliwionym.

W gruźlicy płuc nieczynnej, niepostępującej, powikłanej ciążą, możemy wyczekiwać i spodziewać się dobrego wyniku, szczególnie wtedy, jeżeli chorą umieścimy w odpowiednich warunkach higieniczno-dyetetycznych, najlepiej w sanatoryum dla chorych piersiowych.

Postępowanie lecznicze sanatoryalne może być przy ścisłem spostrzeganiu lekarskiem stosowane także i w poszczególnych przypadkach gruźlicy płuc czynnej, powikłanej ciążą. Jednakowoż, jak to już powyżej powiedziano, nie można zbyt długo na poprawę wyczekiwać.

W gruźlicy płuc bardzo rozległej, a posuwającej się szybko, należy więcej uwzględniać życie dziecka, aniżeli matki. Ponieważ w przypadkach takich prawie na pewno twierdzić można, że postępów gruźlicy płuc, mimo przer-

wania ciąży nie wstrzyma się, a zatem, że i życia matki uratować nie można, przeto należy usiłować utrzymać dziecko przy życiu przez troskliwą pieczę o matkę. W ostatnich kilku tygodniach ciąży, można wywołać poród przedwczesny, jeżeli zachodzi obawa, że z powodu trudności oddychania matki nastąpią zaburzenia w oddychaniu płodu.

W końcu należy rozstrzygnąć pytanie, w którym okresie ciąży należy ją w przebiegu gruźlicy płuc przerywać?

Na podstawie powyżej przytoczonych danych niewątpliwie radzić można przerywać ciążę w gruźlicy płuc we wczesnych jej okresach. Przerywanie ciąży z powodu gruźlicy płuc w drugiej połowie ciąży daje dla zdrowia matek wyniki gorsze. By uniknąć szkodliwego wpływu czynności porodowej dla zdrowia matki, stosować można w końcowych okresach ciąży zabiegi operacyjne.

Gruźlica krtani.

Literatura dotycząca powikłania ciąży gruźlicą krtani jest dość skąpa.

W roku 1901 zwracał Kuttner uwagę na powikłanie ciąży gruźlicą krtani. Potem sprawę tę omawiano kilkakrotnie (Goldkesen, Löhnberg, Veis, Sokołowski, Kuttner, Lewinger i inni). Dzisiaj nie ulega już najmniejszej wątpliwości, że ciąża zawsze gwałtownie pogarsza gruźlicę krtani. Zdanie Kuttnera, że prawie każda ciężarna, która jest chora na gruźlicę krtani, bezwarunkowo w krótkim czasie ginie, zostało ogólnie potwierdzone.

A. Levy zebrał 71 przypadków gruźlicy krtani w ciąży i wykazał, że z tych przypadków po porodzie tylko jedna chora, u której wykonano tracheotomię, pozostała jeszcze po 8 latach przy życiu, inne chore (57 przypadków) zmarły wkrótce po porodzie. W 14 przypadkach nie mógł Levy zebrać pewnych wiadomości.

Kuttner (1905) przedstawia materyał przypadków gruźlicy krtani, powikłanej ciążą, obejmujący około 100 przypadków. Odjąwszy od tych przypadków trzy korzystne, w których przerwano ciążę w III. lub V. miesiącu, stwierdził Kuttner, że tylko 7 kobiet przetrwało ciążę, wszystkie inne zginęły w następstwie gruźlicy. Z 66 dzieci zaś, o których statystyka ta mówi, zmarło 60% wkrótce po porodzie. W rok po urodzeniu żyło tylko 10 dzieci, a z tych czworo było słabowitych. W 6 przypadkach przerwano ciążę w VI. miesiącu ciąży, z wynikiem niekorzystnym dla wszystkich matek. W 6 innych przypadkach przerwano ciążę w III. lub IV. miesiącu. Z trzech tych przypadków po roku chore żyły jeszcze i były zdolne do pracy. W jednym z tych przypadków chora po 2 latach przebyła jeszcze jedną ciążę.

Ze smutnej tej statystyki oraz danych z najnowszej literatury i kilku własnych naszych spostrzeżeń wynika, że:

a) Gruźlica krtani w ciąży zmusza do bardzo niepomyślnego rokowania dla ciężarnej.

b) Śmiertelność dzieci jest w przypadkach, w których matki okazywały gruźlicę krtani, bardzo znaczna.

c) Powody wyliczone pod a) i b) uprawniają do przerwania ciąży powikłanej gruźlicą krtani, jeżeli istnieje prawdopodobieństwo uratowania życia matki.

d) Prawdopodobieństwo to istnieje tylko wówczas, gdy wywołujemy poronienie we wczesnych miesiącach ciąży, nie czekając na wytworzenie się większych zmian w krtani i pogorszenie się stanu ogólnego chorej.

e) W przypadkach późnej ciąży widoki korzystnego wpływu przez przerwanie ciąży są bardzo małe. Można w przypadkach takich wykonać tracheotomię.

Wady serca.

Czy w wadach serca jesteśmy uprawnieni do przerwania ciąży, było, a po części i dotąd jest przedmiotem rozlicznych rozpraw. Powyżej wspomniany Kleinwächter, dalej Ahlfeld, Wessner, Schlayer, Webster, Lwoff, Gusserow i in. zaliczają się do przeciwników przerywania ciąży w przebiegu wad serca.

Ahlfeld krótko wypowiada zdanie, że w chorobach serca »nie jest zwyczajem przerywać ciążę«. Wessner na podstawie spostrzeżeń z kliniki berneńskiej dochodzi do wniosku, że należy poprzestać na leczeniu w ciąży wad serca. Uwzględnia tylko możliwość wywołania porodu przedwczesnego. Schlayer przyznaje wprawdzie, że spotykamy przypadki wad serca powikłane ciążą, w których należy przerwać ciążę, uważa jednak taki zbieg okoliczności za bardzo rzadki. Nie spodziewa się nadto z przerwania ciąży pożytku dla chorej. Także Webster i Lwoff radzą tylko w rozpaczliwych przypadkach wad serca przerywać ciążę. Gusserow i Philips sądzą, że wady serca nie dają wskazania do przerwania ciąży. Również Joss radzi czekać w przypadkach wad serca powikłanych ciążą, gdyż sądzi, że ciężarna z wadą serca niewyrównaną i tak jest stracona. Herse spostrzegał, że wszystkie ciężarne z wadami serca przebyły ciążę i poród szczęśliwie.

Nie brak jednak poważnych badaczy, którzy, jak Doleris, Lusk, Leyden, Grumow, Gerard, Demelin, Feis, Wright, Jaworski, Schauta, Fellner, Pinard, Veit i inni, nie sprzeciwiają się lub przemawiają za przerywaniem ciąży w przebiegu wad serca.

Zdania niektórych przytaczamy.

Leyden sądzi, że w przypadkach wad serca powikłanych ciążą, w których środki wewnętrzne zawodzą, jest lekarz uprawniony do przerwania ciąży. Podobnego zdania jest Solowieff. Guerard radzi wzniecać wczesne poronienie a nie poród przedwczesny u tych wieloródek, u których już w poprzednich ciążach zjawiały się objawy niedomogi serca. Wright zwraca szczególnie uwagę na to, czy wcześnie występują mimo leczenia wewnętrznego objawy zaburzeń ze strony krążenia; przerywa wtedy ciążę, jeżeli zaburzenia mimo leczenia zjawiają się. Tego samego zdania jest Schauta, który nadto radzi przy zwężeniu ujścia żylnego lewego nawet przy nieznacznym stopniu niedomogi serca ciążę przerywać. Freund uważa za bezwzględnie wskazane przerwać ciążę w przebiegu wady serca, jeżeli środki wewnętrzne nie wyrównują niedomogi serca. Pinard radzi każdy przypadek wadą serca powikłanej ciąży dokładnie z osobna oceniać. Veit usiłuje, jak długo się tylko da, działać środkami wewnętrznymi i dopiero w ostatecznej chwili przerywać ciążę, gdy wszystkie środki wewnętrzne zawodzą. Borkelman tylko wtedy przerywa ciążę, jeżeli już we wczesnych jej okresach występuje niedomoga, lub jeżeli niedomoga serca zjawiała się już w poprzednich

ciążach. Hannes podał w bieżącym roku małą, ale pouczającą statystykę o przebiegu wad serca powikłanych ciążą. Spostrzegał on 15 przypadków wad serca powikłanych ciążą. W 8 przypadkach wyrównanych wad serca ciąża i poród przebiegły prawidłowo. W 7 przypadków, w których wady serca były niewyrównane, w 5 zakończyła się ciąża śmiercią. Jedna z chorych zginęła w VI. miesiącu ciąży, jedna po wywołaniu porodu przedwczesnego, dwie wkrótce po porodzie samoistnym przedwczesnym, u jednej wykonano cięcie cesarskie. Z chorych, które ocalały, jedna przebyła szczęśliwie ciążę, leczona naparstnicą, u drugiej zaś wywołano w IV. miesiącu poród przedwczesny, gdyż już w poprzedniej ciąży zjawiały się u niej objawy niedomogi serca. Ta chora była po zabiegu względnie zdrową.

Na podstawie doświadczenia własnego oraz obcego, zebranego z literatury, zapatrujemy się w następujący sposób na sprawę wad serca powikłanych ciążą i wynikające stąd wskazania do przerywania ciąży.

Serce prawidłowe zdolne jest do pokrycia wszystkich potrzeb ustroju, wzmagających się w przebiegu ciąży, wskutek rozwoju krążenia macicznego, przypuszczalnego zwiększenia się ilości krwi u ciężarnych, wzmożenia się parcia śródbrzusznego i zastoju żylnego, powstającego w jamie brzusznej w późniejszych miesiącach ciąży.

Na serce niezupełnie zdrowe wpływają jednak w pewnych warunkach ciąża, poród i połóg tak niekorzystnie, że nietylko zjawiają się objawy ciężkiej niedomogi serca, lecz nawet następuje czasem zejście śmiertelne.

Doświadczenie kliniczne poucza jednakowoż, że chore z wadami serca wyrównanemi zazwyczaj dobrze znoszą ciążę, poród i połóg, lub że tylko doznają nieznacznych przypadłości z przyczyny schorzenia serca. Na 1525 porodów u chorych z wadami serca, spostrzeganych w klinice wiedeńskiej, $^7/_8$ przebiegało prawidłowo, śmiertelność wyniosła zaś 0·25$^0/_0$.

Odmiennie przedstawia się jednak sprawa w wadach serca niewyrównanych, powikłanych ciążą. Możliwe są wówczas dwa wypadki: albo rozwija się ciąża u chorej z wadą serca już niewyrównaną, albo też zaburzenie wyrównania występuje dopiero w przebiegu ciąży. Pierwszy wypadek jest rzadszy. Częściej wywołują zwiększone przez ciążę wymogi wobec pracy serca dopiero w przebiegu ciąży, a szczególnie w czasie porodu, objawy niewyrównania, które mogą dosięgać tak znacznego stopnia, że wywołują nawet zejście śmiertelne.

Jak należy postąpić w przebiegu ciąży, powikłanej niewyrównaną wadą serca?

Najpierw należy usiłować podług zwykłych zasad leczenia niewyrównanych wad serca czynność serca doprowadzić do okresu wyrównania. Leżenie w łóżku, dyeta odpowiednia, zupełny spokój, naparstnica i t. d., nieraz w krótkim czasie tak poprawiają czynność serca, że ciąża przebiega dalej bez ponownych zaburzeń w wyrównaniu. Jeżeli jednakowoż leczenie pozostaje bez skutku, jeżeli utrzymuje się stale przyspieszenie tętna, niemiarowość tętna, duszność, jeżeli występują obrzęki na kończynach dolnych i inne objawy zaburzonego wyrównania, należy myśleć o przerwaniu ciąży. Przerywając ciążę, usuwamy bowiem z jednej strony wszystkie swoiste szkodliwe wpływy ciąży na narząd krążenia, z drugiej zaś usuwamy niebezpieczeństwo porodu, mającego dojść prawidłowo, tj. na czasie do skutku.

Najniebezpieczniejszym okresem dla chorych ciężarnych z niewyrównaną wadą serca jest sam poród. Największa liczba ciężarnych z wadami serca ginie wśród porodu lub bezpośrednio po nim. Z tego powodu należy usilnie się starać, by poród u chorych z wadami serca odbywał się w okresie zupełnego wyrównania. Również z tego samego powodu wskazanem jest, by w niewyrównanych wadach serca wywoływać wcześnie poronienie, a nie w późnych miesiącach ciąży poród przedwczesny. Wywołując bowiem poród przedwczesny, narażamy chorą na prawie tesame szkodliwe wpływy, jak przy porodzie. Jeżeli w późnych miesiącach ciąży nie można mimo leczenia usunąć groźnych zaburzeń w wyrównaniu, wskazanem nieraz jest obejść czynność porodową i wysiłki z nią połączone zabiegiem operacyjnym. Stwarzamy przez to dla matki korzystniejsze warunki dla wyrównania wady serca, gdyż oszczędzamy chorej całą sumę pracy, wykonywanej przy porodzie.

U ciężarnych wieloródek z wadą serca, u których w poprzednim porodzie występowała niedomoga mięśnia sercowego, należy przy następnej ciąży wywołać poronienie, nie oczekując znaczniejszego pogorszenia stanu serca. Równocześnie pamiętać należy, że nieraz chore z wadami serca jedną ciążę i poród przebywają bez żadnych zaburzeń w narządzie krążenia, a w następnej okazują objawy ciężkiego zaburzenia.

Doświadczenie poucza nas, że rodzaj wady serca nie ma znaczenia dla zachowania się narządu krążenia w przebiegu ciąży. Liczyć się należy tylko ze sprawnością mięśnia sercowego i jakością wyrównania wady sercowej. Osławione, jako niebezpieczne dla ciężarnych, zwężenie ujścia żylnego lewego podług naszego doświadczenia nieraz nie wywołuje w ciąży żadnych zaburzeń w wyrównaniu krążenia.

Choroby mięśnia sercowego są zawsze groźne w przebiegu ciąży i są bezwzględnym powodem do przerwania ciąży.

Każda chora z wadą serca powikłaną ciążą powinna być pod stałym nadzorem lekarskim. Jeszcze bardziej wymaga szczegółowej opieki lekarskiej każdy poród u chorych z wadami serca. Zezwolenie lekarskie na zastąpienie w ciążę chorych z wadami serca zależy głównie od wyniku zbadania sprawności narządu krążenia. Często zachodzenie w ciążę powinno być nawet chorym z wyrównanemi wadami serca stanowczo odradzane.

Prawidła, wygłoszone tutaj co do wad serca powikłanych ciążą, odnoszą się także do wszelkich innych stanów chorobowych serca, jak przerostu serca, rozszerzenia serca, osłabienia serca w niedokrwistości, po krwotokach, po chorobach ostrych, przewlekłych i t. d. Na te wszystkie stany chorobowe serca może wpływać ciąża także ujemnie i może wywołać groźne przypadłości. Wówczas jest przerwanie ciąży równie uprawnione, jak w zwykłych wadach serca.

Choroby nerek.

W ciąży jest wydzielnicza praca nerek wzmożoną i to nietylko z powodu zwiększonej wymiany materyi, ale także

z powodu wydzielania przez nerki swoistych wytworów ciąży. Nie dziw więc, że w ciąży spotykamy nierzadko zadrażnienia lub uszkodzenia nerek. Stwierdzamy wówczas białko w moczu w mniejszej lub większej ilości, oraz elementy morfotyczne nerek. Objawy te najczęściej występują w końcowych okresach ciąży.

Punktem zwrotnym w zapatrywaniu na białkomocz w ciąży są badania Leydena. Stworzył on pojęcie białkomoczu, zależnego od ciąży i zapalenia nerek w ciąży (Schwangerschaftsniere). Od tego czasu wiemy, że w ciąży bardzo często zjawia się białko w moczu, czasem nawet w większych ilościach, a w osadzie moczowym tesame składniki morfotyczne, które cechują zwykłe zapalenie nerek. Mimo to, chociaż równocześnie czasem zjawiają się i poważniejsze objawy, jak n. p. obrzęki i t. d., po ukończeniu ciąży znika białko i inne objawy nerkowe. Ten przebieg, oraz zjawianie się białka w moczu dopiero w ciąży dowodzą, że był to białkomocz ciążowy. Prócz tego spotykamy w ciążach zwykłe sprawy zapalne nerkowe, jak ostre i przewlekłe zapalenie nerek, oraz spotykamy zapalenie nerek ciążowe, przechodzące w zwykłe zapalenie nerek, co się jednak nie często zdarza.

Rozstrzygając pytanie, czy białkomocz jest powodem do przerwania ciąży, w pierwszym rzędzie należy odpowiedzieć, czy białkomocz ten jest zwykłym białkomoczem ciążowym, czy też następstwem zwykłego zapalenia nerek.

Do dzisiaj w wielu przypadkach na podstawie badania moczu i chorej na pytanie to odpowiedzieć nie możemy. Tylko znikanie białka, a z nim i innych objawów po porodzie, dowodzi, że w danym przypadku istniał białkomocz ciążowy.

W pewnej części przypadków ciąży i białkomoczu możemy z wyraźnego przerostu serca i zmian na siatkówce na pewne wnosić, że istnieje zapalenie nerek przewlekłe. W wielu zaś przypadkach nie da się rozstrzygnąć rozpoznanie pomiędzy białkomoczem ciążowym i zapaleniem nerek ciążowem, a zwykłem zapaleniem nerek.

W przypadkach przewlekłego zapalenia nerek, powikłanych ciążą, nie radzimy wyczekiwać pogorszenia stanu nerek lub serca i następstw tego pogorszenia, lecz radzimy wywołać wcześnie poronienie. Stanowisko takie wydaje się nam z tego powodu uzasadnione, ponieważ przerywanie ciąży dopiero w chwili zjawienia się zmian poważniejszych, nie poprawia najczęściej stanu chorej i ponieważ nie można się również spodziewać w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek donoszenia płodu żywego.

W przypadkach, gdzie na pewno rozpoznajemy białkomocz lub zapalenie nerek ciążowe, możemy, jeżeli nie występują groźne objawy nerkowe, wyczekiwać końca ciąży. Przy tem należy przeprowadzać odpowiednie leczenie dyetetyczne.

W przypadkach, w których nie możemy szczegółowo rozpoznać, czy mamy przed sobą zapalenie nerek ciążowe, czy też zwykłe zapalenie nerek miąższowe, czy też stan przejściowy z nerki ciążowej w zwykłe zapalenie nerek postępujemy wyczekująco. W przypadkach łagodnych układamy odpowiednią dyetę i zalecamy leżenie w łóżku. W przypadkach cięższych, jeżeli zjawiają się obrzęki, wysięki w jamach surowiczych, bóle głowy, wymioty, zaburzenia w ośrodkach nerwowych i t. d., stosujemy energicznie ścisłą dyetę mleczną, środki przeczyszczające, napotne, moczopędne i t. d. Jeżeli stan mimo tego wkrótce nie poprawia się, to, nie wyczekując za długo, przerywamy ciążę, poczem zazwyczaj, jeżeli stan chorej był wywołany przez nerkę ciążową, wszystkie objawy ustępują. W razie powikłań ocznych, jak zapalenie siatkówki, oderwanie siatkówki, należy ciążę w tej chwili przerywać. Zazwyczaj wywołuje się, z powodu postępowania wyczekującego poród przedwczesny. Jeżeli stan groźny wywołany był nie przez białkomocz ciążowy, ale przez zapalenie nerek, to mimo przerwania ciąży bardzo często wcale się nie poprawia.

W ciąży często zdarza się z a p a l e n i e m i e d n i c z e k n e r k o w y c h. Najczęściej stwierdzamy zapalenie miedniczki nerki prawej. Przyczyną zapalenia miedniczek w ciąży jest ucisk macicy na moczowód, przez to powstaje zastój w miedniczce nerkowej i zakażenie jej bądź to drogą krwi, bądź też z pęcherza. Zazwyczaj zapalenie miedniczek nerkowych nie jest przyczyną do przerwania ciąży, gdyż przez odpowiednie ułożenie chorej, dyetę, a nawet leczenie miejscowe (cewnikowanie moczowodu) można chorobę tę wyleczyć. W rzadkich jednak przypadkach znacznego bardzo zakażenia ogólnego w przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych lub wytworzenia się roponercza i opierania się tej choroby wszelkiemu leczeniu należy przerwać ciążę.

C u k r z y c a.

Spostrzeżenia co do cukrzycy w przebiegu ciąży są nieliczne. Powikłanie ciąży cukrzycą nie jest częste. Należy uważać je za poważne. Moczówka cukrowa bardzo często pogarsza się przez powikłanie ciążą. Po przebytej ciąży cukrzyca nierzadko znika lub stan poprawia się znacznie, a często w ponownej ciąży cukrzyca znowu się zjawia lub też staje się cięższą.

Powikłanie ciąży cukrzycą wymaga bacznej uwagi lekarskiej. Należy usiłować zapomocą odpowiedniej dyety nasilenie choroby jak najbardziej zmniejszyć. To się nieraz doskonale udaje. Przy końcu ciąży należy stosownie do nasilenia choroby ilość kaloryi, zawartych w pożywieniu, zwiększyć do 2700 lub nawet 3000 kaloryi. W ten sposób udaje się nieraz szczęśliwie ciążę ukończyć, mimo istniejącej cukrzycy. Jeżeli jednak mimo leczenia ilość cukru w moczu się zwiększa, zjawia się w moczu aceton, kwas diaceto-octowy, białko, chora chudnie, to nie należy zbyt długo wyczekiwać, lecz ciążę przerwać. Za długie wyczekiwanie doprowadza do śpiączki cukrzycowej (coma diabeticum) i zejścia śmiertelnego. Pamiętać jednak o tem należy, że i po przerwaniu ciąży wystąpić może śpiączka cukrzycza oraz zejście śmiertelne.

Offergeld zestawił 57 przypadków ciąży powikłanych cukrzycą. W 17 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne.

B i a ł a c z k a, n i e d o k r w i s t o ś ć z ł o ś l i w a p o s t ę p u j ą c a.

W kilku przypadkach tych chorób spostrzegano ciążę. Wobec bezwarunkowo złego rokowania dla życia chorej tak w białaczce, jako też i w niedokrwistości złośliwej,

nie należy w chorobach tych przerywać ciąży bez szczególnych wskazań.

Zazwyczaj następuje w chorobach tych samorodne przerwanie ciąży.

Wymioty uporczywe.

Jak wiadomo, są wymioty w ciąży zwykłem zjawiskiem, bez większego znaczenia. Wymioty te zjawiają się często rano, bez nudności i bez natężenia i nie upośledzają odżywienia chorych.

U ciężarnych bardzo wrażliwych z podkładem histeroneurastenicznym często wymioty dochodzą do nadmiernej częstości i natężenia. Są to t. zw. wymioty uporczywe niepowściągłe. Wywołują wówczas znaczne upośledzenie odżywienia i przygnębienie psychiczne, tak, że chore dotknięte tą chorobą sprawiają wrażenie ciężko chorych. Odpowiednie leczenie dyetetyczne, apteczne, zupełna zmiana otoczenia, podróże, czasem niespodziewane wzruszenia, usuwają nieraz wymioty uporczywe. Pewna nieznaczna część przypadków z wymiotami uporczywemi opiera się wszelkiemu leczeniu. Jeżeli w takich przypadkach odżywienie stale podupada, tętno jest ciągle przyspieszone, a przyspieszenie to stale się zwiększa, ciepłota ciała się podnosi, ilość moczu się zmniejsza, w moczu zjawia się białko lub aceton, a zaburzenia nerwowe stają się gwałtowniejsze, to wówczas jesteśmy uprawnieni do przerwania ciąży. Nie należy jednak wyczekiwać aż do wystąpienia przytoczonych objawów w całej pełni, tylko już z chwilą zjawiania się pierwszych objawów zatrucia ustroju ciążę przerywać. Mimo przerwania ciąży wymioty w pewnej części przypadków dalej się utrzymują, a chore nawet wskutek tego giną.

Przedstawiwszy w krótkości najważniejsze wskazania do przerywania ciąży ze stanowiska lekarza chorób wewnętrznych, zwracam równocześnie uwagę, że wskazania te bardzo często nie opierają się na zupełnie ścisłych danych, że bardzo często zależne są od podmiotowego zapatrywania, że w wielu przypadkach są dotąd jeszcze sporne. — Z tego powodu sądzę, że rozstrzyganie o przerywaniu ciąży powinno zawsze opierać się na równoczesnem orzeczeniu dwóch, a w przypadkach wątpliwych trzech lekarzy, i to najlepiej specyalistów chorób wewnętrznych i chorób kobiecych.

Niewiastom z gruźlicą płuc, chorobami nerek, cukrzycą, należy bezwarunkowo odradzać małżeństwa i zachodzenia w ciążę. W chorobach serca można w przypadkach doskonałego wyrównania zezwalać na małżeństwo i ciążę.

Ankieta w sprawie dny,

podjęta przez Redakcyę »Nowin lekarskich«.

Redakcya »Nowin lekarskich« urządza z inicyatywy Dra Aleksandra Simona ankietę w sprawie dny zapomocą kwestyonaryusza, rozsyłanego do lekarzy polskich (który będzie dołączony także do »Przeglądu lekarskiego« dla wszystkich czytelników). Dr Simon ogłosił w »Nowinach lekarskich« (Nr 4) następujące

Uzasadnienie celu i istoty ankiety.

Patogeneza dny (podagry) i t. zw. artrytyzmu oddawna mocno zajmuje naukowy świat lekarski, zarówno u nas, jak i za granicą. Jak wiadomo, Francuzi stworzyli w myśl Bazina i Boucharda mocno chaotyczną i skomplikowaną teoryę o artrytyzmie, który według nich obejmuje pół patologii. Szkoła francuska jednak świata lekarskiego nie zdobyła, a owa hypoteza wymaga gruntownego przekształcenia. I u nas najzdolniejsze umysły lekarskie niejednokrotnie w tej sprawie głos zabierały. Stanowiła ona np. główny przedmiot rozpraw na IX Zjeździe lekarzy i przyrodników w Krakowie w r. 1900. Pomimo jednak, że referowali nasi najpoważniejsi uczeni i interniści, rozprawy nie doprowadziły do pomyślnego wyniku i mało się przyczyniły do dokładniejszego wyjaśnienia istoty i patogenezy dny, usposobienia dnawego i artrytyzmu. Sprawa ta znów i obecnie jest nader modna i aktualna. W roku ubiegłym rozważano ją nader szczegółowo na 28. Zjeździe niemieckich internistów w Wiesbadenie, gdzie oczywiście pod wpływem nauki francuskiej, omawiano istotę skaz wogóle i skazy artrytycznej w szczególności, a wkrótce potem wygłosili na XI Zjeździe naszym w Krakowie świetnie opracowane referaty o dnie i artrytyzmie koledzy Anastazy Landau i M. Halpern z Warszawy. I w samej rzeczy, obecna chwila i nam się wydaje nader stosowną do pomyślnego wyświetlenia wzajemnego stosunku dny do t. zw. artrytyzmu. W ubiegłem albowiem dziesięcioleciu, dzięki zwłaszcza badaniom Emila Fischera, Buriana i Schura, Brugscha i Schittenhelma i innych, zbadano i poznano istotę i chemizm dny i stanów dnawych o tyle ściśle i gruntownie, oparto ich rozpoznanie na tak pewnych podstawach chemicznych, iż spodziewać się należy, że wnioski nasze, poparte przez ścisłe badania doświadczalne, bliższe będą prawdy, niż dotychczasowe dociekania czysto kliniczne i abstrakcyjne. Wyświetlenie patogenezy t. zw. artrytyzmu, jego stosunku do dny oraz jego rozpowszechnienia na ziemiach polskich i powodu tego rozpowszechnienia, jest dla nauki polskiej wprost koniecznością i kwestyą honoru, albowiem słusznie, czy niesłusznie, jednakże niewątpliwie nigdzie na świecie tak często lekarze nie rozpoznają artrytyzmu, jak u nas, i to we wszystkich trzech polskich zaborach. »Bez przesady twierdzić mogę, iż ze stu chorych, zwracających się do nas ambulatoryjnie, 95 uchodzi za artrytyków«, powiada Landau we wzmiankowanym referacie. Wobec tak znacznego, istotnego, czy też pozornego, rozpanoszenia się u nas artrytyzmu nie jest on już cierpieniem osobnikowem i staje się klęską społeczna, która zagraża zdrowiu i bytowi narodowemu i osłabia nas w tak niezbędnej i nieuniknionej walce o byt i nasze istnienie narodowe. Poczuwamy się więc do obowiązku wyjaśnić, czy artrytyzm jest cierpieniem indywidualnem, spowodowanem przez niewłaściwy, od niemowlęctwa się rozpoczynający tryb życia i sposób odżywiania, czy też uważać go należy za skazę, a więc za wrodzony, przeważnie odziedziczony stan niestałej równowagi ustroju, za zmniejszoną żywotność oraz odporność wobec szkodliwości życiowych. Nie hołduję na zasadzie osobistego doświadczenia temu poglądowi, lubo przyznać muszę, że osobną grupę, z artrytyzmem ściśle powiązaną, stanowią przypadki z tak widoczną pieczęcią zwyrodnienia, że poczuwam się w prawie ochrzcić je nazwą artrytyzmu degeneracyjnego lub skazy artrytycznej degeneracyjnej. Myśl wyjaśnienia wspomnianych spraw drogą ankiety poruszam dlatego, że przypuszczam, iż materyał kliniczny i chemiczno-fizyologiczny oraz praca i doświadczenie jednostki nie wystarczają do gruntownego i wszechstronnego ich zbadania. W tem tkwi, uważam, powód dotychczasowego niepowodzenia. Rozprawy na zeszłorocznym Zjeździe w Wiesbadenie dotychczas panującej mgławicy nie rozświetliły. A z poglądem naszego najnowszego bojownika i reformatora w sprawie artrytyzmu, kolegi Anastazego Laudaua z Warszawy, który wierny tradycyi swego wielkiego mistrza, ś. p. Teodora Dunina, pragnie pojęcie chorobowe i samą utartą i tak zakorzenioną nazwę »artrytyzm« zupełnie usunąć, nie mogę się zgodzić na zasadzie własnego wyjątkowo obfitego materyału klinicznego i osobistego doświadczenia. Nie mamy albowiem tymczasem lepszej nazwy dla owego, u nas tak rozpowszechnionego obrazu chorobowego i nie mamy wcale pewności, czy i w tym wypadku, naprzekór pozornie słusznemu rozumowaniu teoretycznemu, nie będzie »vox populi, vox Dei«, i czy się ostatecznie nie okaże, że t. zw. artrytyzm ściślej i istotniej z dną i usposobieniem dnawem jest powiązany i spowinowacony, niż to dopuszcza najnowsza, chwilowo panująca teorya. Streszczając więc to wszystko, podnoszę, że zapomocą naszej ankiety zamierzamy wyjaśnić rzeczywiste rozpowszechnienie na ziemiach polskich we wszystkich warstwach

społecznych, a więc zwłaszcza i u ludu, dny typowej i artrytyzmu w porównaniu do innych społeczeństw, oraz wyjawić powody ich nadzwyczajnej u nas częstości. Dla uniknięcia nieporozumień zaznaczam, że za artrytyzm uważam nie w myśl szkoły francuskiej, lecz zgodnie z utartym śród publiczności i lekarzy naszych poglądem, postać chorobową o następujących cechach: 1) Nieprzynależność do żadnej innej, w obecnym stanie nauki nam znanej postaci chorobowej, pomimo jak najdokładniejszego badania, 2) widoczne zaburzenia w narządzie ruchowym (stawy, mięśnie, więzadła, powięzie itd.) i w nerwach obwodowych (nerwobóle, parestezye i t. d.), do dny przewlekłej bardzo podobne, z mniej lub więcej widocznem, lecz nie koniecznem zajęciem innych narządów (skóry, narządów oddechowych, trawienia, moczowych, zmysłów i t. d.), 3) wyraźna pieczęć zaburzeń przemiany materyi, 4) wielopostaciowość obrazu chorobowego, 5) dziedziczność lub niewątpliwie wadliwy tryb życia.

Ten, tak rozumiany, że tak powiem »polski« artrytyzm ma z dną i usposobieniem dnawem, zgodnie z mojem osobistem doświadczeniem, nader dużo wspólnego pokrewieństwa klinicznego i istotnego, co zgłębić ma być naszem zadaniem.

W końcu nadmieniam, że według naszych współczesnych pojęć istota dny typowej i stanów dnawych polega na wadliwej przemianie ciał purynowych (pochodnych puryny i zawierających jądro purynowe) i że charakterystyczną dla dny jest urykemia czyli nagromadzenie się we krwi kwasu moczowego (U) nawet przy dyecie bezpurynowej, oraz utrudnione jego wydzielanie z moczem po ich spożyciu. We krwi człowieka zdrowego, żywionego strawą bezpurynową, nie potrafimy wykazać ani śladu U, a po spożyciu materyału purynowego wydziela on się z moczem jako U szybko, w przeciągu jednej doby lub nieco dłużej[1]). U chorych na dnę natomiast wydzielanie U odbywa się niedostatecznie, nieprawidłowo i trwa dłużej; krzywa eliminacyi U przebiega nie w linii prostej, jak u ludzi zdrowych, lecz posiada liczne wzniesienia i spadki. Na powyższem zgruba naszkicowanem pojmowaniu istoty i właściwości dny opiera się jej spółczesne doświadczalno-chemiczne rozpoznawanie w przypadkach wątpliwych. Polega ono na analizie U we krwi przy dyecie bezpurynowej, przyczem posługiwać się można metodą Kowarskiego, wymagającą dla ilościowego oznaczenia małej (10 cm^3) ilości krwi, wydobytej np. z żyły łokciowej. Sposób wydzielania U z moczem wykrywamy według schematu Schittenhelma. Po trzechdniowej dyecie bezpurynowej oznaczamy ilościowo U w moczu dobowym; jest to wewnątrzpochodny kwas moczowy (endogene U). Podajemy następnie wiadomej wagi pokarm purynowy (mięso, wątrobę, nerki, grasicę lub kwas nukleinowy) i określamy przez kilka (3—5) następnych dni, w ciągu których chorego utrzymujemy na pokarmie bezpurynowym, ilościowo U w moczu. Jest to zewnątrzpochodny U (exogene U), a zdobyta w ten sposób krzywa wydzielania U jest nader charakterystyczna dla dny. W każdym wątpliwym przypadku dny, usposobienia dnawego i artrytyzmu w interesie nauki i samego chorego mamy obowiązek dokładnie zbadać, jeśli już nie krew, to przynajmniej ułatwioną według powyższego schematu przemianę ciał purynowych w ustroju, stwierdzić tak charakterystyczne dla dny zmiany w wydzielaniu kwasu moczowego wewnątrzpochodnego i zewnątrzpochodnego.

W ten sposób przez zebranie znaczniejszego dowodowego materyału doświadczalno-chemicznego najpewniej uda nam się wreszcie rozwidnić panujący w tej dziedzinie jeszcze obecnie mrok, tak szkodliwy dla nauki i dla cierpiącej ludzkości.

Uzupełnienie życiorysu ś. p. Merunowicza.

Życiorys, zamieszczony w Nrze 15, uzupełniamy następującymi szczegółami: Na asystenta został zawezwany ś. p. Merunowicz jeszcze przed osiągnięciem dyplomu, jako student medycyny, przez ówczesnego zastępcę profesora medycyny wewnętrznej, Stanisława Pareńskiego, poczem był asystentem tejże kliniki, gdy po ustąpieniu prof. Pareńskiego prowadził klinikę zastępczo prof. Biesiadecki. Oprócz półtorarocznej pracy w Lipsku, przebywał potem na studyach także w Wiedniu i Wrocławiu.

Po utworzeniu Delegacyi stałej Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich wybrany został w r. 1900 pierwszym jej prezesem i piastując tę godność przez dwie kadencye, t. j. do r. 1911, bardzo gorliwie zajmował się sprawami Zjazdów, zwłaszcza zaś przygotowaniem organizacyi X i XI Zjazdu.

[1]) Czy i w jakim stopniu jest upośledzona i purynowa przemiana materyi, należy jeszcze zbadać na większym materyale klinicznym.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło 17. IV. 1912 posiedzenie, na którem odbyły się zapowiedziane wykłady z zakresu balneologii.

Wielkiem ułatwieniem wykładów i demonstracyi jest od niedawna ustawiony w sali Towarzystwa wielki przyrząd projekcyjny najnowszej konstrukcyi, nabyty z fabryki Reicherta w Wiedniu (przez magazyn medyczny Dr B. Drobnera w Krakowie).

— Oddział Jarosławski Towarzystwa lekarzy galicyjskich odbył d. 19. IV. 1912 posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracya chorych, Dr Fechter. 2) Balneoterapia w świetle obecnej nauki lekarskiej z uwzględnieniem wód iwonickich, Dr Turzański. 3) Wnioski w sprawach umów rocznych za czynności lekarskie.

Choroby zakaźne w Krakowie. Od 7. IV. do 13. IV. 1912 zgłoszono przypadków: błonicy 3 † — (w tem obcych — † —), krztuśca — † 1, ospy wietrznej 2, płonicy 3 (1), odry 3 † — (— † 1), duru brzusznego 2 † 1 (4 † 2), róży 1 † — (1 † 1), tężca 1, ospy prawdziwej 1, wodowstrętu 2. Dr Janiszewski.

Warszawa. Wyszedł z druku Pamiętnik Stowarzyszenia lekarzy polskich, zawierający dzieje jego do d. 2. sierpnia 1910, t. j. do rozwiązania tego Towarzystwa przez władze. (Jak wiadomo, podjęło działalność w podobnym zakresie później zawiązane Warszawskie Stowarzyszenie lekarzy).

Łódź. Komisya, wybrana przez Towarzystwo lekarskie w sprawie walki z ospą, rozesłała odezwy do kierowników szkół i duchowieństwa w Łodzi z wezwaniem do propagandy szczepienia.

Choroby zakaźne w Łodzi. Do miejskiego szpitala zakaźnego przybyło od 8. IV. do 15. IV. 1912 przypadków: ospy 2, płonicy — † 2, Dr Trenkner.

Z różnych stron. Międzynarodowy Zjazd przeciwgruźliczy w Rzymie zgromadził około 1500 uczestników, wśród nich kilku Polaków (Dr Obtułowicz, Kamiński, prof. Bujwid, Walkowski, Zanietowski).

Mianowani: Prof. Pankow dyrektorem kliniki położniczej w Düsseldorfie; Prof. Braus dyrektorem zakładu anatomicznego w Heiderbergu; Prof. Schiede dyrektorem kliniki okulistycznej w Królewcu; Prof. Wieland dyrektorem kliniki pedyatrycznej w Bazylei; Doc. Schieck profesorem okulistyki w Królewcu, Dr Kennedy profesorem chirurgii w Glasgowie; w Wiedniu profesorowie nadzwyczajni Haberda, Scheff i Neuburger otrzymali tytuł i charakter profesorów zwyczajnych; profesorami nadzwyczajnymi mianowani zostali docenci tamże Zuckerkandl, Reuter, Rothberger, Fröhlich, Zumbusch, a nadzwyczajnymi tytularnymi docenci Ewald, Schwarz, Hajek, Neumann, Hammerschlag, Pineles, Türk, Weiser, Fuchs, Salomon, Clairmont i Kermauner; doc. Stolz w Grazu mianowany profesorem nadzw. tytularanym docenci Hesse i Busse w Jenie profesorami nadzwyczajnymi.

Dr Bronisław Szymański ordynatorem w zakładzie położniczym św. Zofii w Warszawie; Dr Helena Sikorska nauczycielką higieny i stomatologii w seminaryum nauczycielskiem żeńskiem w Krakowie.

Redakcya otrzymała. Falgowski: 1) Kilka uwag krytycznych o przypadkach zaśniadu groniastego przy ciąży bliźniaczej. Tyg. lek. 1911. 2) Uber die akute Erschlaffung der nichtschwangeren Gebärmutter während der Inhalationsnarkose. V. Congr. intern. d'obstetr. 1910. 3) Zur Schwierigkeit der künstlichen Sterilisation der Frau. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 4) Przemówienia w dyskusyach na Zjeździe chir. w Warszawie, w Wydziale lek. w Poznaniu i t. d. — Marquis: La désinfection exclusive des mains par l'alcool. Revue de chir. 1912. — Evzen a Olga z Fišeru: Mor a cholera v Odesse r. 1910. Odb. Casopis lek. ceskych. 1912. — Zdzisław Opolski: Studyum o istocie przemiany materyi ustrojowej. Wydane z zasiłkiem Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie. Lwów 1912. str. 434. — Bednarski: Uwagi o zapaleniu pry-

szczykowem spojówki. »Tyg. lek. 1911. — W. Jaworski: Brunnen- oder Sanatoriumkurorte? Wiener med. Wochenschr. 1912.— Jakimowicz: Oczerk psichiatrii. Saratow 1912.

Redaktor odpowiedzialny:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Posiedzenie Towarzystwa lekarskiego krakowskiego odbędzie się **we środę d. 24. kwietnia 1912 o godz. 6 wieczór w domu Towarzystwa** (Radziwiłłowska 4). Na porządku dziennym: 1) Dr Wąsowicz: O balneoterapii i jej znaczeniu dla medycyny wewnętrznej. 2) Dr Frączkiewicz: O klimatologii. 3) Dr Pelczar: O leczeniu chorób serca.